



Sociedades canarias de pediatría





vol. 41, nº2
mayo - agosto 2017

45 REUNIÓN CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES CANARIAS DE PEDIATRÍA

Comité organizador:

Comité Científico:

Alberto Alonso, José Ramón
Civantos Fuentes, Eva
García Nieto, Víctor Manuel
Gresa Muñoz, Manuel
Montesdeoca Melián, Abián
Ortigosa del Castillo, Luis
Pérez Hernández, Rosalía
Suárez Hernández, María Eloisa
Velasco Fernández, Valle

Diseño y maquetación:
Lineal Creativos S.C.
angelgobierno@linealcreativos.com
Depósito Legal:
M: 17466/1968
ISSN:
1131-6128

116	Directorio
118	Programa
120	Editorial
122	Conferencia inaugural
	La pediatría que he vivido y sus perspectivas de futuro Domenech E.
129	Mesa Redonda. Retos profesionales de la pediatría del siglo XXI. ¿Hacia dónde vamos?
129	Pediatría de atención primaria. Realidades y proyectos de futuro Ágeles Cansino Campuzano, Cristina Villafruela Álvarez
134	¿Es necesaria una revista como Canarias Pediátrica? Antonio José Aguilar Fernández
137	La historia del boletín de la SCP "Canarias Pediátrica" Honorio Armas Ramos
140	El presente de nuestra revista Víctor Manuel García Nieto, Margarita Monge Zamorano
144	¿Es necesaria una revista como Canarias Pediátrica? Abian Montesdeoca Melián
146	Mesa Redonda. Novedades y controversias en vacunas
146	Enfermedad neumocócica e infección meningocócica en pediatría. ¿Algo nuevo? Francisco Álvarez García
149	Vacuna VPH nonavalente. Un nuevo avance en la prevención de la infección frente a virus del papiloma humano David Moreno Pérez
152	Gripe en pediatría. Situación actual y vacunas Javier Álvarez Aldeán
155	Calendarios de Vacunación. ¿Qué hacer con tantos al mismo tiempo?. ¿Cómo organizarlos? Jesús Poch Páez
160	Mesa Redonda. Flashes novedosos en pediatría
160	Actualización en colapso neonatal Candelaria González Campo
163	Detección de péptidos inmunogénicos de gluten en heces (GIPs): nuevo método de monitorización de la dieta sin gluten Luis Ortigosa
167	Oligosacáridos de la leche humana José Ramón Alberto Alonso
169	Nuevos marcadores de daño renal infantil. ¿Mejora la NGAL nuestra práctica diaria? Pedro Arango Sancho
174	Cuando la hipercolesterolemia es otra cosa Mónica Ruiz Pons
175	Talleres
175	Taller de Test de diagnóstico rápido (TDR) en la consulta de pediatría de atención primaria Josep de la Flor i Bru
177	Comunicaciones orales
177	Interés clínico del test COMISS en la alergia a proteínas de leche de vaca Domingo I, Gómez D, Marzán A, Hdez Rdguez L, Gebauer A, Armas H
178	Era post-criterios Espghan 2012 en población infantil celiaca de la comunidad canaria Armas H, Peña L, Ortigosa L, Ramos JC, Santana D, Alberto JR, Gómez Díaz D y Grupo Gastropecan.
178	Enfermedad de Crohn. Evolución de una cohorte pediátrica desde su debut hasta la edad adulta Gómez Díaz D, Moral Thomas B, Domingo Martín I, Castro Millán A, Galvarro Marín JM, Ceballos Yáñez M, Caro Chinchilla G, Armas Ramos H.

- 179 • **Encefalitis por enterovirus en área norte de tenerife en 2016-2017.**
Caro Chinchilla G, Hernández Cáceres S, González González D, Ceballos Yanez M, Domingo Martín I, Moral Thomas B, Galvarro Marín J, Díaz Sánchez E.
- 179 • **Partículas vesicales móviles en ecografía: estudio descriptivo de su posible relación causal**
Seoane Cea A, Arango Sancho P, Expósito Escudero JM, Ferreiro Díaz-Velis VM, Luis Yanes MI, García Nieto VM, López Figueroa AL, Moraleda Mesa ST.
- 180 • **Esofagitis eosinofílica: experiencia de una serie de casos en nuestro medio**
Carballo Martín P, Alberto Alonso JR, Moraleda Mesa ST, De la Barreda Heusser L, Fernández Longarela E, Gutiérrez Román MI, Morales O'Hagan M y Ortigosa del Castillo L.
- 180 • **Etiología del déficit de calcidiol en un grupo de niños estudiados en nuestro hospital**
Carballo Martín P, Aracil Hernández D, Moraleda Mesa ST, Seoane Cea A, Luis-Yanes MI, Martín Fernández de Basoa MC, De Sequera Rahola M, García Nieto VM.
- 181 • **Relación entre los niveles de calcidiol y de PTH intacta en pacientes pediátricos ingresados en nuestro hospital**
Carballo Martín P, Aracil Hernández D, Moraleda Mesa ST, Ferreiro Díaz-Velis VM, Arango Sancho P, Martín Fernández De Basoa MC, De Sequera Rahola M, García Nieto VM.
- 181 • **Ingresos hospitalarios por tos ferina en nuestra región antes y después de la vacunación de mujeres embarazadas como estrategia de Salud Pública: estudio observacional**
Boza Medina D, Carballo Martín P, Caro Chinchilla G, Iglesias Llorente L, Castro Hernández B, Poch Páez J, Cáceres Hernández S, Montesdeoca Melián A.
- 182 • **Estudio de la onomástica antropológica en un grupo de pacientes con hipercalcemia idiopática y pielonefritis aguda diagnosticados en nuestro hospital**
Moraleda Mesa ST, Murjani HS, Alma Serrano, María Victoria Magallanes, Domínguez López S, Arango Sancho P, Luis Yanes MI, García Nieto VM
- 182 • **Capacidad de concentración urinaria e hipercalcemia idiopática. Un estudio longitudinal**
Moraleda Mesa ST, Pérez Suarez G, Carballo Martín P, Fernández Longarela E, Domínguez López S, Arango Sancho P, Luis Yanes MI, García Nieto VM.
- 183 • **Tratamiento del pectus excavatum con campana de vacío. Experiencia inicial**
Tirado Pascual M, Bragagnini Rodríguez P, Velázquez Fragoso L, Pérez-Etchepare Figueroa E, Lasso Betancor CE, Barrientos Fernández G, Gómez Culebras MA,
- 183 • **Manejo de la alergia a proteínas de leche de vaca en atención primaria**
Gómez D, Goya M, Domingo I, Glez Dávila E, Murray M, Armas H
- 184 **Comunicaciones en carteles**
- 184 • **Vacunas: análisis de la actitud y los conocimientos de los estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna**
Jiménez Guerra Y, Perestelo Abreu A, Pérez Pérez A, Rosa González F y Ortigosa Castillo,L)
- 185 • **Nueva red centinela en Pediatría de Atención Primaria (PAPenRED)**
Sánchez Almeida E, Belda García T, Carmona Cedrés N, Alvarez Bueno E, Del Toro Calero C, Serna Saugar C, Bretón Peña, A, Visiedo Robles P
- 185 • **Encuesta de Conocimiento sobre Escalas de Alerta Precoz Pediátricas entre los Pediatras Españoles**
Laia Ferré Moragues, Jessica Expósito Escudero, Carlos Solís Reyes, Eva Rodríguez Carrasco, Alicia Isabel Hernandez Rodriguez, José S. León González
- 186 • **Cuando sube la bilirrubina. Ictericia colestásica en lactante menor de 6 meses**
Ferré Moragues L., Expósito Escudero J., Fresco Vilches M., Ferreiro Díaz-Velis VM., Alberto Alonso J.R., De Sequera Rahola ML.
- 186 • **Mastocitosis cutánea. Revisión de casos en los últimos 7 años**
Gómez Díaz D, González Cruz M, de Lucio Delgado A, Sánchez González R.
- 187 • **Sarampión, una enfermedad que no podemos olvidar**
González González D, Lacalzada Higuera M, Domingo Martín I, Ceballos Yáñez MR, Caro Chinchilla G, Moral Thomas B, Fernández Sarabia J, González Díaz JP.
- 187 • **Enfermedad meningocócica invasiva, a propósito de un caso**
Caro Chinchilla G, Hernández Cáceres S, Moral Thomas B, González González D, Domingo Martín I, Ceballos Yanez M, Gómez Díaz D, Linares Carsi L.
- 188 • **No puedo apoyar el pie, ¿me lo he roto?**
Galvarro Marín JM, Lacalzada Higuera M, Gómez Díaz D, Moral Thomas B, Ceballos Yáñez M, Caro Chinchilla G.

- 188 • **Dolor torácico con sorpresa**
Domingo Martín I, Fernández Sarabia J, Caro Chinchilla G, González González D, Ceballos Yáñez MR, Moral Thomas B, Murray Hurtado M, Lacalzada Higuera M.
- 189 • **¿Tienen déficit de sueño los adolescentes de nuestro medio?**
Hernández Hernández A, Monge Zamorano M, Quintana Herrera C, Méndez Abad M, Negrin Torres N, Montesdeoca MR, Presa de la Fuente E, Viota Puerta E.
- 189 • **Técnicas de depuración extrarrenal en la unidad de cuidados intensivos pediátricos: revisión de nuestra casuística de 2007-2017**
Ferré Moragues L., Expósito Escudero J., Fresco Vilches M., Arango Sancho P., Rodríguez Carrasco E., Solís Reyes, C, León González JS.
- 190 • **Análisis de datos clínicos-Epidemiológicos en una serie de niños con fisura palatina y labio leporino**
Galvarro Marín JM, Murray Hurtado M, González Bravo N, Moral Thomas B, Gómez Díaz D.
- 190 • **Tratamiento biológico e infecciones: un caso clínico**
Peña Figueroa G., Boza Medina D., Colino Gil E., Pérez Guedes L.M., Gutiérrez Torres L.
- 191 • **Síndrome de opsoclono-mioclono persistente: infección por enterovirus vs meduloblastoma**
Seoane Cea A, Expósito Escudero JM, Martín Viota L, González Barrios D, Domínguez López S.
- 191 • **Microcefalia vinculada a infección por virus Zika durante el embarazo**
Seoane Cea A, Expósito Escudero JM, Martín Viota L, González Barrios D, Carballo Martín PJ.
- 192 • **Imperforación de himen en una neonata**
Carballo Martín P, Aracil Hernández D, Murjani Bharwani HS, Domínguez López S, Marrero Pérez CL, Martín Fumero L, González Carretero P, Gómez Culebras M*.
- 192 • **Hipoglucemia neonatal persistente secundaria a hiperinsulinismo: a propósito de un caso clínico**
Domínguez López S, Reyes Millán B, Gutierrez Román M, Carballo Martín P, Pérez Rodríguez A, Romero Ramírez S, Portela Liste A, Rial Rodríguez J.M.
- 193 • **Lactante con epilepsia**
Domínguez López S, Expósito Escudero J, Rodríguez Moraleda Mesa S.T, Gutierrez Román M, Rodríguez Lorenzo T, Ruiz Pons M, Martín Viota L, González Barrios D.
- 193 • **Lactante con escasa ganancia ponderal**
Domínguez López S, de la Barreda Heusser L, Fresco Vilches M, Seoane Cea A, González J.L, Rodríguez Carrasco E, Bragagnini Rodríguez P, Alberto Alonso J.R.
- 194 • **Endoftalmitis tardía secundaria a candidiasis sistémica en el período neonatal**
Quiralte-Castillo J, García M, Colino E, Santana C, Cervantes M, Pavlovic S
- 194 • **Gangliosidosis GM1.**
Gutiérrez Román M.I, Expósito Escudero J, Martín Viota L.M, González Barrios D, Martínez Bugallo F, Seoane Cea S, Fresco Vilches M.
- 195 • **Histiocitosis de células de Langhans. Lo infrecuente dentro de lo frecuente**
Gutiérrez Román M.I, González García M, Hernández Sanjuan I, Gómez Sirvent J, García Machado F, Carballo Martín P, Moraleda Mesa T, Expósito escudero J.
- 195 • **Lupus eritematoso sistémico. Pronóstico según grado histológico de la biopsia renal**
Gutiérrez Román M.I, Rodríguez Lorenzo T, Ferré Moragues L, Expósito escudero J, Arango Sancho P, Luis Yané MI, Castro López Tarruela V, Moraleda Mesa T.
- 196 • **Lisinuria con intolerancia a proteínas: a propósito de un caso**
Moraleda Mesa ST, Fernández Longarela E, Arango Sancho P, Carballo Martín P, Gutierrez Roman MI, Expósito Escudero J, Ferre Morales L, Ruiz Pons M.
- 196 • **Guía de práctica clínica para la apendicitis aguda en nuestro centro**
Tirado Pascual M, Bragagnini Rodríguez P, Velázquez Fragoso L, Pérez-Etchepare Figueroa E, Lasso Betancor CE, Barrientos Fernández G, Gómez Culebras MA,
- 197 • **El Enterovirus y sus múltiples manifestaciones**
Ferré L., Fresco M., Domínguez S., Expósito J., Rodríguez E., León J., Solís C.
- 197 • **Colapso neonatal: A propósito de un caso**
Ceballos Yáñez MR, Linares Carsi L, González Campo C, González González D, Moral Thomas B, Caro Chinchilla G, Domingo Martín I, Pereira Marzana M.
- 198 • **La infección como causa de pancitopenia**
Moral Thomas B, González Cruz M, Ceballos Yáñez MR, Caro Chinchilla G, Domingo Martín I, González González D, Gómez Díaz D, Galvarro Marín JM.

canarias**pediátrica**

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA
Fundado en 1967 (Dr. Manuel Herrera Hernández)

DIRECTOR

Víctor M. García Nieto

SECRETARIA DE REDACCIÓN

Margarita Monge Zamorano · mongemargarita@gmail.com

Manuel Gresa Muñoz · mgresa@ono.com

DIRECCIÓN-ADMINISTRACIÓN

C/. Horacio Nelson, 17 38005 Santa Cruz de Tenerife

C/. León y Castillo, 46 35003 Las Palmas de Gran Canaria

CONSEJO DE REDACCIÓN

Elisa Barrios González

Cleofé Ferrández Gomariz

Jorge Gómez Sirvent

Raimundo Beltrá Picó

Santiago López Mendoza

Pilar Lupiani Castellanos

Milagros Marti Herrero

Margarita Monge Zamorano

Abián Montesdeoca Melián

Carlos Ormazábal Ramos

Luis Peña Quintana

Víctor Pérez Candela

Pedro Suárez Cabrera

María del Valle Velasco Gonzalez

COMITÉ EDITORIAL HONORÍFICO

Honorio Armas Ramos

Manuel Bueno Sánchez

Pedro Cabrera Suárez

José Calvo Rosales

Eduardo Doménech Martínez

Concepción Gago García

Manuel Herrera Hernández

Juan Pedro López Samblás

Eduardo Machado Codesido

Manuel Martín Suárez

Manuel Moya Benavent

José Pérez González

Jesus Quintana Álvarez

José Sánchez Artiles

Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Raúl Trujillo Armas

Amado Zurita Molina

SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA

Ex Presidentes:

Sociedad de Santa Cruz de Tenerife

Diego Guigou y Costa
Raul Trujillo Armas
Manuel Moya Benavent
Juan Pedro López Samblás
Eduardo Machado Codesido
Amado Zurita Molina
Eduardo Doménech Martínez
Víctor Manuel García Nieto
Honorio Armas Ramos
Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Sociedad de Las Palmas de Gran Canaria

Fernando Navarro Arocena
José Calvo Rosales
Rafael Santana Guerra
José Sánchez Artiles
Manuel Herrera Hernández
Manuel Martín Suárez
Pedro Cabrera Suárez
Concepción Gago García
Jesús Quintana Álvarez
Francisco Domínguez Ortega

Juntas Directivas de las Sociedades Canarias de Pediatría

Santa Cruz de Tenerife

Presidencia: Luis Ortigosa del Castillo
Vicepresidencia: Carmen Rosa Rguez. Fdez. Oliva
Secretaría: José Ramón Alberto Alonso
Tesorería: Anselmo Hernández Hernández
Biblioteca: Margarita Monge Zamorano
Vocales: Pedro Arango Sancho
Gema Barrientos Fernández
Alejandro Cobo Costa
Luis Francisco Pérez Baena
Rosalía Pérez Hernández
Marisa Suárez Hernández

Las Palmas de Gran Canaria

Gonzalo Cabrera Roca
Sofía Quinteiro González
Manuel Gresa Muñoz
Jesús Poch Páez
Sara García Luzardo
Reimundo Beltrá Pico
Alberto Florido Rodríguez
Antonio Guerra García de Celis
Antonio Ramos Díaz
Teresa Sánchez Falcón
Candelaria Santana Reyes
Heriberto Zarpa Falcón
Coordinador Lanzarote:
Antonio Machín Jiménez
Coordinador Fuerteventura:
José Manuel López Sánchez

45 REUNION CONJUNTA

de las Sociedades Canarias de Pediatría



VIERNES
30
JUNIO

SÁBADO
01
JULIO

2017

**ADEJE
TENERIFE**

PROGRAMA PRELIMINAR

VIERNES 30 JUNIO

SIMPOSIUMS PRECONGRESO

- 11.00-12.00 **SIMPOSIUM GSK SOBRE VACUNAS**
Más allá de las valencias en vacunología: protección homóloga y protección cruzada
- 12.00-13.00 **SIMPOSIUM ENFERMEDADES METABÓLICAS**
Enfoque práctico de las mucopolisacaridosis (MPSs). La importancia del diagnóstico precoz en Atención Primaria
- 13.00-14.00 **SIMPOSIUM FIBROSIS QUÍSTICA**
Manejo diagnóstico y terapéutico de la FQ. Nuevas terapias

COMUNICACIONES ORALES, MESAS REDONDAS. INAUGURACIÓN

- 16.00-17.00 **COMUNICACIONES ORALES** (6 Comunicaciones orales)
- 17.00-18.30 **1ª MESA REDONDA**
Retos profesionales de la Pediatría del siglo XXI: hacia dónde vamos
- 19.00-20.30 **2ª MESA REDONDA**
Canarias Pediátrica. La revista de los pediatras canarios. Hacia una proyección de futuro
- 20.30-21.30 **INAUGURACIÓN DEL CONGRESO**
Conferencia Inaugural - La Pediatría que he vivido y perspectivas de su futuro
Eduardo Domenech

SÁBADO 01 JULIO

COMUNICACIONES, MESAS REDONDAS, TALLER

- 08.30-09.30 **COMUNICACIONES ORALES** (6 Comunicaciones orales)
- 09.30-11.00 **3ª MESA REDONDA**
Novedades y controversias en Vacunas
- 11.30-12.30 **TALLER**
Tests de diagnóstico rápido en la consulta de Atención Primaria
- 12.30-13.30 **4ª MESA REDONDA**
Flashes novedosos en pediatría
- 16.00-17.00 **COMUNICACIONES PÓSTERS**
- 17.00-17.30 Asamblea General Sociedades Canarias de Pediatría
- 20.30-22.30 CLAUSURA y CENA DEL CONGRESO

Palabras de bienvenida

*E*stimado amigo/a

Es un placer darte la bienvenida a la 45 Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría, lugar de encuentro de los pediatras de las islas, que se desarrollará a lo largo de los días 30 de Junio y 1 de Julio en el Hotel H10 Costa Adeje, en el sur de Tenerife.

El Programa Científico de la edición de este año contempla la realización de 4 Mesas Redondas, un Taller y tres Simposios precongreso, además de comunicaciones orales y pósters.

A lo largo de esos dos días iremos pasando revista a temas de gran actualidad, entre los que quiero destacar la importancia de la 1ª Mesa Redonda, donde tendremos ocasión de debatir sobre algunos de los retos profesionales de la pediatría en el Siglo XXI en nuestra región. Para ello hemos invitado a representantes de las dos sociedades pediátricas de atención primaria de Canarias, a profesionales hospitalarios y a responsables de la administración sanitaria de la Comunidad Autónoma. Es nuestro deseo que las conclusiones de esta Mesa Redonda marquen un punto de inflexión que contribuya a resolver los principales problemas por los que atraviesa la pediatría de las islas, tanto a nivel de Atención Primaria como especializada.

No menos importantes son las otras tres Mesas Redondas, en una de las cuales debatiremos sobre Canarias Pediátrica, nuestra revista, tu revista. Este año se cumplen 50 años de la fundación del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. En la actualidad, la revista se edita cuatrimestralmente en edición digital, y un número anual como éste que tienes en tus manos de forma impresa específicamente para la Reunión Anual Conjunta. Hemos querido celebrar este cincuenta aniversario de la revista dedicando la 2ª Mesa Redonda de forma monográfica a la revista Canarias Pediátrica, para recordar sus orígenes, analizar su situación actual y especular con su futuro: ¿tendrá continuidad Canarias Pediátrica en este mundo cambiante de las tecnologías y de la información?...

Las otras dos Mesas Redondas nos acercarán, por un lado, a un tema de diaria actualidad, como es el mundo de las vacunas, con sus luces y sus sombras, con la aparición de nuevas vacunas, con los cambiantes calendarios de vacunación, que a veces hace coincidir tres o cuatro calendarios al mismo tiempo, con la complejidad que ello conlleva en el día a día para el profesional sanitario responsable del acto vacunal, y todo ello con el preocupante eco de los movimientos contrarios a la vacunación.

Y por otro lado, en esta Reunión presentaremos un nuevo formato de Mesa Redonda en nuestra reuniones anuales, en forma de Flashes de interés en pediatría: puestas al día "exprés" en diez minutos, de temas novedosos, que en esta ocasión pondrán el foco en neonatología, gastroenterología, nefrología, nutrición y metabolopatías.

Y no menos importante será el desarrollo de un Taller práctico sobre Tests de diagnóstico rápido en la consulta de Atención Primaria, en un momento en que las herramientas diagnósticas a la cabecera del paciente son cada vez más necesarias para acortar los procesos diagnósticos con la mayor fiabilidad posible en el menor tiempo posible.

Además, tendremos ocasión de asistir a tres simposios precongreso, sobre vacunas, enfermedades metabólicas y fibrosis quística, que tratarán de ofrecer información puntual sobre esos tres temas, para lo que contaremos con expertos en cada uno de esos ellos.



Y naturalmente habrá una conferencia magistral en el acto de inauguración de la Reunión. El profesor Eduardo Domenech Martínez, que no precisa presentación entre los pediatras canarios, ya que, además de otros cargos, ha sido el último catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna, y el rector de la Universidad en la recta final de su carrera. Coincidiendo con su jubilación, ha accedido a nuestra petición de que dicte la conferencia inaugural, con un tema que seguro que nos hará disfrutar, mezclando recuerdos de la pediatría de estos últimos 40 años, vividos en primera persona, con las perspectivas del futuro de la pediatría. Deseamos que esta conferencia del profesor Domenech sirva de justo homenaje a quien ha sido el último catedrático de Pediatría de nuestra Facultad, y que al mismo tiempo sirva de justo homenaje a quien fue el primer catedrático de la Facultad, el profesor Manuel Bueno Sánchez, fallecido justo hace un año.

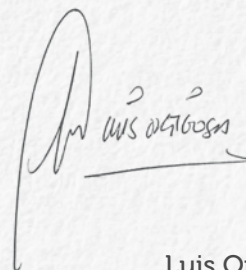
Y he dejado para el final, lo que creo que debe ser uno de los ejes importantes de nuestras Reuniones: las comunicaciones orales y pósters. Es una oportunidad única para que todos conozcamos las experiencias profesionales de quienes trabajan en el día a día de la pediatría en Canarias: de los residentes de Pediatría, de los médicos especialistas hospitalarios y de atención primaria, y que conozcamos que se hace en los hospitales y centros de Salud de Canarias a nivel de pediatría.

Por supuesto que contaremos con tiempo suficiente para compartir experiencias más allá de lo científico, y como decía al principio, me gustaría que esta Reunión sirva de punto de encuentro de los pediatras de las siete islas, y punto de unión de todas las sensibilidades, de los pediatras generalistas y de los pediatras que se han subespecializado en un área específica de la Pediatría, de los pediatras hospitalarios y de los pediatras de Atención Primaria.

Es mi deseo recuperar y reforzar la unión de todos los pediatras de las dos provincias, en momentos en los que lo más importante es sumar fuerzas, y caminar juntos por la defensa de la pediatría y de los profesionales pediátricos, y por tanto por la mejora de la calidad asistencial y de la salud de los niños. Esta Reunión es una oportunidad única para alcanzar todos estos objetivos.

Bienvenido a la 45 Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Adeje, 30 de Junio y 1 de Julio de 2017



Luis Ortigosa

Presidente del Comité Organizador de la 45 Reunión Anual Conjunta de las Sociedades
Canarias de Pediatría
Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

La pediatría que he vivido y sus perspectivas de futuro

Doménech E

Catedrático de Pediatría de la Universidad de La Laguna (Jubilado el 31/08/2016)

1. La pediatría que he vivido

Finalicé mis estudios de Medicina en Valencia el año 1971. En aquella época no había “numerus clausus” y cuando inicié los estudios éramos más de 1000 estudiantes en primer curso (muchos de ellos árabes y latinoamericanos), y nos acongojaba la incertidumbre por las escasas posibilidades de encontrar un puesto de trabajo público. Pero se había iniciado la creación de las nuevas Residencias Sanitarias y de los grandes hospitales en nuestro país (La Paz, Vall d'Hebrón, La Fe...), por lo que inesperadamente cambiaron nuestras expectativas.

Merced a una Beca de Formación de Personal Investigador realicé el trabajo de mi Tesina de Licenciatura, que obtuvo el Premio de la Fundación Cañada-Blanch de la Universidad Literaria de Valencia, al tiempo que obtuve la titulación de Pediatra por la Escuela Profesional de la Cátedra de Pediatría de Valencia (1973). Pero como nos llegaban noticias de los excelentes resultados que se habían obtenido en el Hospital General de Asturias (Oviedo) desde 1963, y en la Clínica Puerta de Hierro (Madrid) desde 1964, con un programa de formación de los residentes adaptado del de los Estados Unidos, y que en 1972 se produjo la incorporación del sistema MIR a los centros sanitarios del Sistema Nacional de Salud (se consolidó en 1984 como única vía legal de especialización), y ello me animó a presentarme a la segunda convocatoria MIR obteniendo plaza para realizar el MIR de Pediatría, pudiendo hacerlo en La Paz (Madrid), o en el Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia) o en el Hospital Clínico (Valencia) y fue este último el que elegí y donde finalicé especialización MIR en Pediatría (1973-76).

En Octubre de 1977 soy contratado por la Universidad de La Laguna, inicialmente como Prof. Agregado Interino y luego como Prof. Adjunto Interino. Tras concurso Libre de Méritos fui nombrado el 1 de Diciembre de 1977 Jefe de Servicio de Neonatología

del Hospital General y Clínico de Tenerife.

Ingresé en el Cuerpo de Profesores Adjuntos de Universidad tras las oposiciones celebradas en Madrid en febrero de 1979. Mediante concurso oposición celebrada en noviembre de 1981 obtengo la plaza de Prof. Agregado de Pediatría de la Universidad de La Laguna y tras la aprobación de la Ley de Reforma Universitaria soy nombrado Catedrático de Pediatría de La Laguna (BOE 8 de Febrero de 1984).

He sido elegido Presidente de la Sociedad Española de Neonatología (1993-98) y también de la Sociedad Canaria de Pediatría (1999-2003). Soy miembro de honor de la Asociación Española de Pediatría, de la Sociedad Canaria de Pediatría y de la Sociedad Canaria de Alergia e Inmunología y Presidente de Honor de la Sociedad Española de Neonatología. Fui elegido miembro del Executive Board de la European Association of Perinatal Medicine. (1998-2002). Tengo el honor de ser Doctor Honoris Causa de Iberoamérica, otorgado en 2008 por el Consejo Directivo del Consejo Iberoamericano en Honor a la Calidad Educativa. Guayaquil (Ecuador), y me concedieron en 2014 la Medalla de oro del Instituto Mediterráneo de Estudios de Protocolo de la Universidad Miguel Hernández de Elche.

En Junio de 2004 fui elegido Decano de la Facultad de Medicina y el 9 de Mayo de 2007 fui elegido Rector de la Universidad de La Laguna, siendo reelegido el 14 de abril de 2011, finalizando mi mandato el 24 de Mayo de 2015. En Junio de 2015 me reincorporé a las labores docentes como Catedrático de Pediatría y asistenciales como Jefe de Departamento de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias, jubilándome el 31 de agosto del año 2016.

He tenido la suerte de vivir intensamente mi actividad profesional, conocer a muchas personas interesantes y ello me ha proporcionado muchas satisfacciones y

algún disgustillo.

Una de mis pasiones ha sido la investigación y he procurado inculcarla en mis colaboradores. He dirigido 39 tesis doctorales y próximamente se leerán otras dos. He participado en la publicación de 240 trabajos y 105 capítulos de libros, de forma que en la plataforma Research Gate (RG) he tenido 847 citas, con un indicador como el "índice h" de 15 y un "score" de 30.06 (más alto que el 87.5 % de los miembros de RG).

Mi primer trabajo fue sobre la valoración del estado nutricional en lactantes, porque en aquella época era frecuente encontrar lactantes con malnutrición y estados carenciales como la anemia ferropénica, el raquitismo e incluso el escorbuto¹. Pero una de mis líneas de investigación más importantes, compartida con el Prof. Moya, ha sido sobre el metabolismo del calcio y sus necesidades de aporte, en especial a los prematuros². Posteriormente fuimos ampliando la investigación a otros minerales como el fosfato, magnesio, zinc³ y últimamente al silicio⁴. La nutrición neonatal ha sido pues una constante a lo largo de mi trayectoria, desde impulsar la lactancia materna desde el hospital⁵ a la adecuada nutrición del prematuro para evitar su malnutrición postnata⁶.

En lo que se refiere a la actividad asistencial, he vivido cambios muy importantes. Como ya he mencionado anteriormente, cuando comencé mi actividad tratábamos a niños con malnutrición calórica-proteica y en la actualidad nuestra preocupación es evitar el sobrepeso y la obesidad infantil, que son muy prevalentes en nuestra Comunidad⁷. Durante mi formación como pediatra también tratábamos a niños afectados de poliomielitis que precisaban en algunos casos el uso del "pulmón de acero", y por desgracia era frecuente en las guardias tratar a niños con sepsis y/o meningitis, y algunos fallecían por sepsis meningocócica, y síndrome de Waterhausen-Friederischen. También eran frecuentes otras enfermedades infecciosas como gastroenteritis, tuberculosis, difteria, neumonías estafilocócicas, etc.

Afortunadamente el peso de todas estas enfermedades en nuestra actividad

asistencial fue decreciendo con la aparición de las vacunas⁸, la fluidoterapia intravenosa, la mejora de las condiciones higiénico sanitarias de la población, y la aparición de nuevos antibióticos. En las guardias además de tratar deshidrataciones, meningitis, neumonías, ictericias, etc., era una práctica habitual realizar lavados de estómago con carbón activado para tratar las intoxicaciones medicamentosas y sobre todo por Optalidón®, lo que también disminuyó drásticamente tras recomendar la Academia Americana de Pediatría el uso de envases con cierre de seguridad para los fármacos. Cuando inicié la residencia las exanguinotransfusiones las realizaban los médicos del banco de sangre, las extracciones sanguíneas a los neonatos se las realizaban los médicos del laboratorio de Pediatría, teniendo que recurrir a veces a puncionar el seno venoso a través de la fontanela, y cuando se precisaba intubar a un niño teníamos que llamar a un anestesista, pero todo ello cambió en poco tiempo.

Cuando finalicé el MIR fui contratado como médico adjunto del Servicio de Neonatología del Hospital Clínico de Valencia, y allí nuestra mayor preocupación era tratar la dificultad respiratoria neonatal en los prematuros por la enfermedad de membrana hialina, los respiradores no estaban concebidos para uso neonatal y algunos disponibles como el LOOSCO®, al que nosotros familiarmente llamábamos "Saint Peter" porque "abría las puertas del cielo" a muchos de los prematuros, eran poco útiles para la ventilación asistida. En los años siguientes y gracias a las investigaciones que se llevaron a cabo principalmente en Estados Unidos, incentivadas tras la muerte de Patrick Bouvier Kennedy en 1963, que había nacido prematuramente con un peso de 2,11 kg., y que padeció la enfermedad de la membranas hialinas por lo que fue tratado con una cámara hiperbárica en el Boston Children's Hospital. El primer avance fue el tratamiento con presión positiva continua en la vía respiratoria con la cámara de Gregory⁹, pero le siguieron nuevos respiradores infantiles y neonatales (BIRD, Bennet, Dragger...), aunque fue sobre todo la introducción del surfactante exógeno por vía intratraqueal¹⁰, lo que cambió la evolución de la dificultad respiratoria idiopática del prematuro, descendiendo

su mortalidad. Y también fue el inicio en nuestro país de los grandes estudios multicéntricos internacionales en los que participamos por primera vez, y de los que aprendimos nuevas metodologías, a ser más rigurosos en nuestro trabajo y además nos animó a desarrollar nuevas líneas de investigación^{11,12}.

Esa mejora en la supervivencia de los prematuros también se debió a la aparición de nuevos materiales y diseños para cánulas, tubos endotraqueales, sistemas de perfusión intravenosa, etc., así como por la introducción de la alimentación parenteral total^{13,14}, el uso del óxido nítrico inhalado y en definitiva al desarrollo de las unidades de cuidados intensivos neonatales¹⁵.

Paralelamente se comenzó a prestar mayor atención a otros problemas como la prevención de las infecciones perinatales, neonatales y nosocomiales, y en nuestro país el grupo de trabajo “Castrillo”, al cual pertenecíamos, ha conseguido grandes logros¹⁶, como el contribuir en nuestro país a disminuir la incidencia de la sepsis vertical por estreptococo del grupo B desde el 2,4/1000 RN en 1996 hasta el 1,14/1000 RN en 2014, al haber consensuado un protocolo para su prevención entre la Sociedad Española de Neonatología y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

En el Hospital Universitario de Canarias (H.U.C.) el descenso de la mortalidad neonatal en el periodo 1976-2015 ha sido desde un 26 hasta el 3,39/1000 recién nacidos (RN). También han descendido la mortalidad perinatal en el periodo 1980-2014 desde el 24,1 hasta el 4,05 por mil y la neonatal precoz del 5 hasta el 0,26 por mil RN.

Una vez conseguido el objetivo de descender la mortalidad neonatal y perinatal, comenzamos a centrarnos en disminuir la morbilidad y las secuelas, en especial de los prematuros que nacieron pesando menos de 1500 g., para ello iniciamos un seguimiento neurológico de nuestros grandes prematuros y de los RN de alto riesgo, y abrimos nuevas líneas de investigación basadas en el estudio de las lesiones ecográficas y los trazados EEG durante su ingreso en la UCIN¹⁷. También nos preocupó disminuir el dolor en el

manejo de los neonatos¹⁸ y la humanización de la asistencia hospitalaria neonatal que precisaba de cambios estructurales¹⁹.

Otro hito importante fue establecer una colaboración fructífera con la Unidad de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario de Nuestra Señora de Candelaria, con la lectura de siete tesis doctorales y diversas publicaciones²⁰, pero también facilitando la formación nefrológica de los residentes del HUC.

A lo largo de todos estos años, siempre ha sido una constante nuestra preocupación por el cribado de enfermedades metabólicas que iniciamos con las mucopolisacaridosis²¹, y proseguimos con el hipotiroidismo congénito²², la fenilcetonuria²³⁻²⁵ y la fibrosis quística²⁶.

Recientemente, en 2016 se ha ampliado el cribado neonatal en nuestra Comunidad a la drepanocitosis congénita²⁷, por cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) de intercambio catiónico, y a la detección del déficit de acil coenzima A deshidrogenasa de cadena media (MCADD), de la acidemia glutárica tipo I (GA-I) y del déficit de acil coenzima A deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD) por espectrometría de masas en tándem. Fue muy gratificante la puesta en marcha el programa de detección precoz de la hipoacusia y que en Canarias se inició en nuestro hospital^{28,29}.

Muchas han sido pues las experiencias vividas y las iniciativas que hemos llevado a cabo, y utilizo el plural porque han sido fruto de un trabajo en equipo, pues he tenido la suerte y el acierto de rodearme de excelentes colaboradores y amigos, que han hecho posibles hacerlas realidad.

2. ¿Quo vadis pediatría?

No hace falta ser un visionario para predecir que en los próximos años van a desarrollarse nuevos conocimientos y tecnologías que cambiarán el espectro de la Pediatría, pero cuando realizamos una búsqueda en PubMed sobre el “futuro de la pediatría” si bien aparecen 14.914 citas, éstas comienzan en el año 1955, y cuando nos circunscribimos a los trabajos recientes sobre el estado del arte en este

tema, apenas he encontrado algunas recientes que lo aborden en su conjunto, siendo la mayoría de las publicaciones sobre nuevas técnicas diagnósticas o tratamientos o biotecnología o estudios genéticos. Pero si hay más artículos sobre cómo debe enfocarse la formación de los nuevos pediatras para adecuarla a los cambios que se avecinan.

Tras haberse implantado la historia informática en nuestros ambulatorios y Centros de Atención Primaria, cabría esperar que se empiecen a manejar las grandes bases de datos de los pacientes para extraer información interesante que permitiera mejorar la asistencia y la aplicación de tratamientos basados en la medicina basada en la evidencia³⁰, pero me temo que ello no va a ocurrir de inmediato y por el contrario ya he constatado un efecto negativo como consecuencia de que cuando algunos de nuestros médicos realizan la anamnesis miran más a la pantalla del ordenador que a la cara de los pacientes o de sus padres y corremos el riesgo de deshumanización y como consecuencia de ello que se implanten más la medicina integrativa y los tratamientos alternativos y complementarios como ya ocurre en Estados Unidos³¹.

En los próximos años los avances que se han hecho en el conocimiento del genoma y de los genes involucrados en muchas enfermedades van a permitir el diagnóstico genético (incluso antes de que aparezca la clínica), el desarrollo de la terapia génica³², y de estudios farmacogenéticos y farmacogenómicos pediátricos³³ que se han desarrollado en menor cuantía que en adultos. Podremos llegar a la medicina personalizada, entendiendo por tal a la atención sanitaria que adapta las intervenciones a la variación individual en el riesgo y la respuesta al tratamiento y aunque la medicina se ha esforzado durante mucho tiempo para lograr este objetivo, los avances en genómica prometen facilitar este proceso, al permitir clasificar a los individuos de acuerdo con la susceptibilidad a la enfermedad o la respuesta esperada a un tratamiento farmacológico y para proporcionar intervenciones dirigidas³⁴.

Los estudios multicéntricos cada vez van a tener un mayor peso y a partir de ellos

se irá ampliando la medicina basada en la evidencia³⁵ y la formulación de guías clínicas para mejorar la relación costo/efectividad de las nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas³⁰.

Para disminuir la mortalidad neonatal precoz, en los países desarrollados, y en base a las evidencias actuales, la supervivencia puede mejorarse mediante la aplicación de terapias prenatales y perinatales y la resucitación inmediata de los recién nacidos en la sala de partos, así como centralizando la asistencia de los embarazos de alto riesgo en los centros con experiencia apropiada disponibles las veinticuatro horas del día. Además, los recursos deben asignarse a la estrecha vigilancia de los recién nacidos, especialmente durante las primeras horas de vida³⁶.

La mortalidad y la morbilidad infantil por enfermedades infecciosas seguirá descendiendo merced a nuevos antibióticos y antivirales, pero también por la introducción de nuevas vacunas³⁷. Las vacunas seguras y eficaces son, sin duda, las intervenciones médicas más exitosas de todos los tiempos. Sin embargo, el descubrimiento en curso de nuevos patógenos y la aparición de patógenos resistentes a los antibióticos de forma creciente, impone desafíos de salud pública sin precedentes. Para afrontar estos retos, se han desarrollado estrategias innovadoras para descubrir o desarrollar vacunas antiinfecciosas nuevas o mejoradas, merced a los avances conceptuales en la vacunología y las tecnologías emergentes³⁸. También se desarrollarán vacunas contra algunos cánceres³⁹.

Pero para el progreso de la Pediatría en nuestro país se precisa que se desarrollen adecuadamente las subespecialidades pediátricas, lo que debe ir acompañado de un cambio de mentalidad de las diferentes administraciones y de los profesionales, para que nos aproximemos a los países más desarrollados de forma que la asistencia de pacientes complejos, la docencia y la investigación vayan al unísono⁴⁰.

Finalmente abordaremos las perspectivas que se vislumbran respecto a la formación de los residentes en pediatría. La mayoría

de los que enseñan en entornos clínicos se ven principalmente como médicos clínicos o médicos responsables de la atención al paciente y sólo secundariamente como educadores que deben preparar futuros médicos y ello debería cambiar⁴¹.

Una tendencia en la educación médica es la formación orientada a los resultados. Los resultados generalmente se refieren a la adquisición de competencias por parte de los individuos, por ejemplo, durante la capacitación en los programas de médicos residentes. Sin embargo, poco se sabe sobre los resultados de estos programas si bien en un estudio efectuado en Suiza el nivel medio de empleo en la práctica privada fue del 60% (rango 20% -100%), la rotación más valorada fue la medicina de urgencias y las competencias más deseadas en futuros colegas eran la capacidad de trabajar en equipo y ser un pediatra competente. Se precisa evaluar los programas formativos para que se adquieran las competencias que se programan y guiar el diseño de futuros programas⁴².

La formación de los pediatras en general, y las necesidades de su adecuada preparación para el cuidado de los pacientes, debe ser un proceso dinámico. A medida que la naturaleza y la epidemiología de la atención pediátrica cambian, nuestro sistema educativo también debe cambiar⁴³.

Una gran proporción de residentes preferirían una formación en las subespecialidades más acortada, pero la mitad optarían por tres años de pediatría general más 2 años de subespecialidad, por lo que debería impulsarse la discusión y el debate dentro de la profesión con respecto a las habilidades necesarias para un subespecialista pediátrico. La seguridad del paciente, la comunicación médico-padres y la coordinación de la atención se adquieren principalmente a través del entrenamiento informal durante la residencia y aunque la mayoría de los clínicos creen estar adecuadamente preparados, la investigación ha identificado vacíos en estas habilidades clínicas y en la comprensión de estos temas que son de gran importancia para los pacientes y sus familias⁴⁴.

Los neonatólogos reciben una formación muy variada y en gran medida inadecuada

para adquirir y mantener las habilidades en la comunicación y los cuidados paliativos. Los neonatólogos a menudo necesitan dar noticias angustiosas a las familias y aunque hay varios enfoques para la enseñanza de estas habilidades, las oportunidades de práctica a través de la simulación y el juego de roles probablemente proporcionarán el aprendizaje más efectivo⁴⁵.

Una meta importante para los programas de formación en neonatología es formar neonatólogos que combinen las responsabilidades clínicas y de investigación. Sin embargo, parece haber una disminución continua en el número de residentes que eligen trabajos académicos, en comparación con trabajos del sector privado. Para corregirlo se propone un currículo de formación en investigación, cambios en la estructura del estatuto académico del residente y el fomento creciente de la investigación en colaboración⁴⁶.

Existe preocupación sobre el incremento de los residentes "fundidos" y para evitarlo se deben hacer esfuerzos para abordar los factores estresantes relacionados con su trabajo, crear programas y entornos más solidarios, hacer énfasis en el desarrollo del autocuidado, el apoyo familiar y social a los residentes y desarrollar importantes habilidades de resiliencia personal⁴⁷.

Como habrán comprobado no me he atrevido a realizar previsiones arriesgadas a más largo plazo ni sobre muchos aspectos, porque el mundo en que vivimos es cambiante y porque con los años me he hecho más prudente y escéptico.

Bibliografía

1. Moya Benavent M, Colomer Sala J, Beltrán Mayor J, De la Serna E y Doménech E. Estudio de la alimentación del lactante en relación con el aporte calórico y el estado nutricional (Comunicación preliminar). Bol Soc Val Ped 1971; 13:411-424
2. Moya M, Doménech E. Calcium intake in the first five days of life in the low birth- weight infants. Effects of calcium supplements. Arch Dis Child 1978; 53: 784-787
3. Díaz-Gómez NM, Doménech E, Barroso F, Cortabarría, Jiménez A. The effect of zinc supplementation on linear growth, body composition, and growth factors in preterm infants. Pediatrics 2003; 111:1002-1009

4. Díaz-Gomez, NM, Doménech E et al. Levels of silicon in maternal, cord and newborn serum and their relationship with those of zinc and copper. JPGN 2017 (en prensa)
5. Pead PJ. Vaccination's Forgotten Origins. Pediatrics 2017; 139: e20162833
6. Cerrudo R, Ormazábal C, Alfonso DC, González Hernández JM, Doménech E. Supresión de la lactancia materna. Madres expuestas a dicho riesgo. An Esp Pediatr 1987; 27:11-16
7. Doménech E; Sánchez Luna M. Nutrición del recién nacido de bajo peso. En Tratado de nutrición. Gil A. (3º ed). Volumen 3, Capítulo 8, Madrid (España). Editorial Médica Panamericana, 2017 (en prensa)
8. Serra Majem LL, Ribas Barba L, Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Saavedra Santana P, Peña Quintana L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). Med Clin (Barc) 2003; 121:725-732
9. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. N Engl J Med 1971 Jun 17; 284(24):1333-1340
10. Berry DD. Neonatology in the 1990's: surfactant replacement therapy becomes a reality. Clin Pediatr (Phila) 1991; 30:167-172
11. Ferrer-Roca O, Padilla MC and Doménech E. Factors that influence the distention of immature lung with artificial surfactant. Biol Neonate 1990; 57: 61-71
12. Doménech E, Ferrer-Roca O, Padilla MC, González-Azpeitia G. Biophysic aspects of surfactant. In Physiologic basis on perinatal care. Medina JM, Quero J, eds. Madrid: Ergon 1993, pp. 327-341
13. Michener WM, Law D. Parenteral nutrition: the age of the catheter. Pediatr Clin North Am 1970; 17:373-383
14. Doménech E, Munguira P, González G, Castro R, Méndez A, Cortabarría C. Nutrición parenteral en prematuros: necesidades de nitrógeno. Nutrición Hospitalaria 1988, 3:245-248
15. Moro M, Figueras-Aloy J, Fernández C, Doménech E, Jiménez R, Pérez-Rodríguez J, Pérez-Sheriff V, Quero J, Roqués V; Grupo SEN 1500. Mortality for newborns of birthweight less than 1500 g in Spanish neonatal units (2002-2005). Am J Perinatol 2007; 24:593-601
16. López Sastre J, Fernández Colomer B, Coto Cotallo GD, Ramos Aparicio A and "Grupo de Hospitales Castrillo". Trends in the epidemiology of neonatal Sepsis of vertical transmission in the era of group B streptococcal prevention. Acta Paediatr. 2005; 94: 451-457
17. Castro-Conde JR, Doménech-Martínez E, González-Campo C, Méndez-Pérez A, Lee Mclean M. Positive temporal sharp waves in preterm infants with and without brain ultrasound lesions. Clin Neurophysiol 2004; 115: 2479-2488
18. Abad F, Díaz-Gómez NM, Doménech E, Robayna M, Rico J. Oral sweet solution reduces pain-related behaviour in preterm infants. Acta Paediatr 1996; 85: 854-858
19. García del Río M, Sánchez Luna M, Doménech Martínez E, Izquierdo Macián I, López Herrera MªC, Losada Martínez A et al. Revisión de los estándares y recomendaciones para el diseño de una unidad de neonatología. An Pediatr (Barc) 2007; 67: 594-602
20. Monge M, García-Nieto VM, Doménech E, Barac-Nieto M, Muros M, Pérez-González E. Study of renal metabolic disturbances related to renal lithiasis at school age in very-low-birth-weight children. Nephron 1998; 79(3): 269-273
21. Doménech E. Screening de las mucopolisacaridosis. Experiencia alcanzada con el empleo simultáneo de dos técnicas que cuantifican la excreción urinaria de los ácidos mucopolisacáridos. Med Esp 1978; 76: 271-286
22. Rodríguez I, Doménech E. Detección precoz del hipotiroidismo en la Comunidad Autónoma de Canarias. An Esp Pediatr 1987; 27:73-74
23. Doménech E, Castro R, Munguira P, Méndez A, Ormazábal C. Hiperfenilalaninemias y tirosinemias. Monografías de Pediatría. Madrid: Jarpyo 1987; 40 (tomo I), pp. 25-36
24. Doménech E, Barroso F, Rodríguez I, Calvo J. Programa de despistaje neonatal de la prevención de la subnormalidad de origen metabólico en la comunidad autónoma canaria durante el periodo 1988-1992. Canarias Pediátrica 1993; 3:7-14
25. Doménech Martínez E. Barroso Guerrero F. Utilidad de un programa de cribado neonatal del hipotiroidismo congénito para la valoración de la deficiencia de yodo en Canarias. An Pediatr 2003; 58: 357-363
26. Armas Ramos H, González García CM, González González NL, Milena Abril A, Doménech Martínez E. Screening neonatal de fibrosis quística mediante tripsina inmunorreactiva sérica. An Esp Pediatr 1994; 41:261-266
27. Doménech E, Castro Conde JR, Barroso F. Drepanocitosis. En Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias. P. Sanjurjo y A. Badellou, eds. Madrid: Ergon 2001; pp. 561-572

Conferencia inaugural

28. Morera C, Moro M, Manrique M, Doménech E, Bixquert V. Análisis de la encuesta sobre la detección precoz de la hipoacusia en España. *An. Esp Pediatr* 1998; 48: 233-237
29. Alzina V, Doménech E. Prevención de la Hipoacusia. En Libro Blanco sobre Hipoacusia: Detección precoz de la hipoacusia. Ministerio de Sanidad y Consumo. CODEPEH. 2003, pp. 25-34
30. Antioch KM, Drummond MF, Niessen LW, Vondeling H. International lessons in new methods for grading and integrating cost effectiveness evidence into clinical practice guidelines. *Cost Eff Resour Alloc* 2017; 15:1-15
31. Rosen L. The American Academy of Pediatrics and Integrative Medicine: past, present and future. *Focus on Alternative and Complementary Therapies* 2012; 17:116-118
32. Tomanin R, Scarpa M. Why do we need new gene therapy viral vectors? Characteristics, limitations and future perspectives of viral vector transduction. *Curr Gene Ther* 2004; 4:357-372
33. Russo R, Capasso M, Paolucci P, Iolascon A and TEDDY European Network of Excellence. Pediatric pharmacogenetic and pharmacogenomic studies: the current state and future perspectives. *Eur J Clin Pharmacol* 2011; 67 (Suppl 1): S17-S27.
34. Conti R, Veenstra DL, Armstrong K, Lesko LJ, Grosse SD. Personalized Medicine and Genomics: Challenges and Opportunities in Assessing Effectiveness, Cost-Effectiveness, and Future Research Priorities. *Med Decis Making* 2010; 30: 328-340
35. Hansoti B, Aluisio AR, Barry MA, Davey K, Lentz BA, Modi P, Newberry JA, Patel MH, Smith TA, Vinograd AM, Levine AC and Global Emergency Medicine Think Tank Clinical Research Working Group. Global Health and Emergency Care: Defining Clinical Research Priorities. *Acad Emerg Med*. 2017 (en prensa)
36. Lehtonen L, Gimeno A, Parra-Llorca A, Vento M. Early neonatal death: A challenge worldwide. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2017 (en prensa)
37. Chattopadhyay R, Pratt D. Role of controlled human malaria infection (CHMI) in malaria vaccine development: A U.S. food & drug administration (FDA) perspective. *Vaccine* 2017; 35:2767-2769
38. Yeaman MR and Hennessey Jr JP Innovative Approaches to Improve Anti-Infective Vaccine Efficacy. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2017; 57:189-222
39. Patel A, Kaufman HL, Disis ML. Next generation approaches for tumor vaccination. *Chim Clin Oncol* 2017;6:19
40. Argente J. Perspectivas presentes y futuras de la endocrinología pediátrica en España. *An Pediatr (Barc)* 2011; 74:69-73
41. Taylor EW, Tisdell EJ, Gusic ME. Teaching beliefs of medical educators: perspectives on clinical teaching in pediatrics. *Medical Teacher* 2007; 29:371-376
42. Lürer S, Aebi Ch. Assessment of residency program outcomes via alumni surveys. *Advances in Medical Education and Practice* 2017; 8:307-315
43. Freed GL, Dunham KM, Switalski KE, Jones MD, McGuinness GA, and the Research Advisory Committee of the American Board of Pediatrics. Recently Trained General Pediatricians: Perspectives on residency training and scope of practice. *Pediatrics* 2009; 123:S38-S43
44. Freed GL, Dunham KM, Switalski KE, Jones MD, McGuinness GA, and the Research Advisory Committee of the American Board of Pediatrics. Pediatric Fellows: Perspectives on training and future scope of practice. *Pediatrics* 2009; 123:S31-S37
45. Henner N, Boss RD. Neonatologist training in communication and palliative care. *Seminars in Perinatology* 2017; 41:106-110
46. Penn AA. Perspectives of recent trainees on career choices in neonatology. *Journal of Perinatology* 2006; 26:S53-S56
47. McKinley TF, Boland KA, Mahan DA. Burnout and interventions in pediatric residency: A literature review. *Burnout Research* 2017; 6:9-17



Retos profesionales de la pediatría del siglo XXI. ¿Hacia dónde vamos?

Pediatría de atención primaria. Realidades y proyección de futuro

Angeles Cansino Campuzano. Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Guanartermo, Las Palmas de Gran Canaria.
Cristina Villafruela Álvarez. Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud La Cuesta, La Laguna, Tenerife

Resumen

El pediatra de Atención Primaria (en adelante, AP) es el primer contacto y la puerta de entrada al Sistema Público de Salud, y ofrece una atención integral a niños, niñas y adolescentes en nuestro país desde hace más de 30 años. Este modelo de pediatría de AP ha alcanzado unos altos niveles de calidad y ha conseguido ganar la confianza de padres y madres. Sin embargo, presenta una serie de deficiencias que han abierto un debate que ha intentado poner en duda su continuidad. El principal problema es la escasez de pediatras para atender a toda la población, una de cada tres plazas de pediatría de AP está ocupada por médicos que no tienen la especialidad.

Este modelo de atención, que además de España sólo se realiza en algunos países de la Unión Europea, ha demostrado ser mucho más eficaz en resultados de salud que otros modelos en los que la atención pediátrica en AP se lleva a cabo por médicos generalistas o de familia.

La escasez de pediatras debidamente formados no puede, ni debe orientarnos a estos modelos con peores resultados. Defendemos que la atención sanitaria de la población infantil esté en manos de especialistas en pediatría tanto en el hospital como en AP. Hacemos propuestas para paliar este problema y superar los retos que, en una sociedad convulsa y cambiante, se presentan para el pediatra de AP en el siglo XXI.

Palabras clave

Atención primaria, España, pediatría

Pediatric primary care. Facts and future projections

Abstract

Pediatrics Primary Care is the first contact with Public Health Care Service. It has provided integral care to children and teenagers over the last 30 years. This system has reached high quality standards and has won parents' trust. However, it shows some deficiencies that have brought into question the system's continuity. The main problem is the lack of pediatricians to meet the needs: one in three pediatrician positions are occupied by doctors who do not have the required specialty.

Pediatrics Primary Care, which is established not only in Spain but also in several EU countries, is the most efficient way in terms of health results, compared to other systems where pediatric care is provided by general practitioners.

The lack of pediatricians should not lead us to achieve poorer results. We defend that children's health care must be provided by well trained specialists. We propose different alternatives in order to solve these issues and focus on the challenges that pediatricians have to face in this changing world context.

Key words

Pediatrics, primary care, Spain

Introducción

En la actualidad, el pediatra de Atención Primaria es el primer contacto y puerta de entrada de niños y adolescentes en el sistema sanitario público de nuestro país y responsable de su atención integral¹. El modelo actual de Pediatría de Atención Primaria se gestó hace más de 30 años.

Es cierto que este modelo tiene muchos puntos fuertes: la gran accesibilidad del pediatra para las familias, la implantación del Programa del Niño Sano, las altas tasas de cobertura vacunal, la continuidad asistencial de gran calidad hasta los 15 años, han provocado, entre otras cosas, que la atención sanitaria a la población infantil diera un salto cualitativo y cuantitativo nunca visto con anterioridad. Pero también es cierto que con el paso de los años han ido adquiriendo visibilidad las deficiencias de este modelo: excesiva dependencia del pediatra con la consiguiente hiperfrecuentación, fracaso en la consecución del autocuidado, la escasa o nula coordinación con el nivel hospitalario, la excesiva dedicación a la patología aguda, aislamiento del pediatra dentro del Equipo de AP, falta de formación continuada reglada y grandes dificultades para la investigación².

Desde hace ya más de una década existe un debate sobre la necesidad de implantar un nuevo modelo que solucione las deficiencias del ya existente. En el centro de los problemas del modelo actual está, sin duda, la falta de pediatras que cubran las necesidades de la atención pediátrica en AP; es más, posiblemente haya sido el detonante de este debate. La falta de pediatras en el primer nivel asistencial se debe fundamentalmente a una gestión inadecuada en las previsiones, con un número insuficiente de plazas de formación MIR que no se ajusta a los cambios demográficos e impide el reemplazo de un gran número de jubilaciones que se prevén en los próximos años; a lo que se añade la orientación, fundamentalmente hospitalaria, en lo que se refiere a tiempo de formación y capacitación profesional de los residentes. Sin embargo, sólo un tercio de los pediatras trabajarán en ámbito hospitalario frente a dos tercios en AP.

El escenario en cifras

En España existen 6408 plazas de Pediatría en los Centros de Salud, y un 30 % no están ocupadas por pediatras. Esta proporción es similar en nuestra Comunidad Autónoma, empeorando en algunas islas no capitalinas. En Canarias hay 314 plazas de pediatría, ocupadas por un 72 % de mujeres, proporción similar al ámbito nacional, lo que confirma la feminización de la especialidad³.

Según las sociedades científicas, para garantizar la atención, la ratio pediatra/tarjeta sanitaria no debe ser superior a 1000. En España, las últimas cifras publicadas por el Ministerio de Sanidad pertenecientes a 2015, la ratio media es de 1044, siendo la de Canarias una de las más bajas del país con una ratio de 871 tarjetas por pediatra³. Sin embargo, esto no deja de ser un resultado "maquillado" por la media, dado que aún tenemos cupos de gran volumen que superan la ratio recomendada. Durante el año 2015, fueron atendidas 1.606.332 consultas pediátricas en los Centros de la Salud de las islas⁴.

Otro dato importante a tener en cuenta es que el 30 % de los pediatras de AP de nuestro país alcanzará la edad de jubilación entre 2018 y 2025.

La pediatría de Atención Primaria española en Europa

Nuestro modelo de atención sanitaria a la infancia, con pediatras en todos los niveles asistenciales, es admirado por sus resultados en muchos países europeos, donde en muchos casos la pediatría de AP está en manos de médicos generalistas o de un sistema mixto pediatras / médicos de familia.

El Eurohealth Consumer Index, como indicador comparativo de los sistemas sanitarios europeos sitúa a España, en lo que a salud infantil se refiere (valorando mortalidad infantil y cobertura vacunal), en los mejores puestos junto a los países que tienen su AP en manos de pediatras. Con peores cifras a este respecto se encuentran potencias desde el punto de vista sanitario como Reino Unido, Francia, Italia y Alemania, que no comparten nuestro modelo de atención sanitaria infantil⁵.

La Confederación Europea de Pediatría de Atención Primaria (ECPCP) nace en Berlín en 2009 y reúne a diversas sociedades científicas de 22 países y pretende incrementar la visibilidad de la Pediatría de AP y fomentar la presencia del pediatra en el primer nivel asistencial. España, tras Alemania, es el país que más socios aporta a esta Confederación. Su presidente será, en pocos meses, el pediatra español Dr. Ángel Carrasco, actual vicepresidente, lo que refleja el peso y reconocimiento en Europa de la Pediatría de AP española⁶.

La ECPCP, aprobó el Currículum de Pediatría de Atención Primaria en 2014, cuya elaboración fue coordinada por pediatras españoles y que ha sido presentado a la Academia Europea de Pediatría para que valore su inclusión como programa de la subespecialidad de Pediatría de AP⁷.

Modelos europeos de atención pediátrica en Atención Primaria

La Atención Primaria pediátrica no presenta un modelo unánime en los diferentes países europeos, en algunos como España está en manos de pediatras, en otros no. En más de la mitad de ellos la edad pediátrica en el primer nivel asistencial se establece entre 0 y 18 años. Tampoco existe consenso en el número de años ideales para una adecuada formación en la especialidad, variando según los lugares entre 2 y 6 años⁸.

El contrapunto a nuestro sistema lo tenemos en el Reino Unido, donde la totalidad de la Atención Primaria infantil está a cargo de médicos de familia. Estudios recientes demuestran cómo las tasas de mortalidad por enfermedad evitables se han incrementado en este país de manera alarmante, así como la mortalidad por meningitis, neumonías y asma cuando se compara con otros países⁹. La revista *Lancet*, en octubre de 2016, publica datos relativos a la mortalidad y salud mundial de 1980 a 2015. En menores de cinco años, la mortalidad es significativamente mayor en Reino Unido que en España, en la misma cuota de edad aun demostrándose el británico como un sistema sanitario más potente que el nuestro¹⁰.

La Academia Europea de Pediatría defiende firmemente que cuando sea posible, sean los pediatras los profesionales médicos que atiendan a la infancia, como paradigma de excelencia en su abordaje integral. Además, defiende el derecho inestimable a la salud, a la seguridad y al bienestar. Los niños tienen derecho a acceder a los mejores servicios sanitarios posibles, tanto en Atención Primaria como en especializada. Cualquier restricción de accesos a los cuidados médicos adecuados contraviene el artículo 24 de la Convención de las Naciones Unidas de los Derechos de los Niños¹¹.

A pesar de todo ello, nuestro modelo de asistencia está amenazado y no han falta-

do propuestas por parte de los gestores de alguna Comunidad Autónoma de trasladar a los cupos de adultos a los niños a partir de 7 años, como solución arbitraria y coyuntural que no ha prosperado en parte gracias al rechazo público de todas las sociedades científicas pediátricas unidas¹². Mantener nuestro sistema de atención, con pediatras haciéndose cargo del primer nivel asistencial, debe ser prioritario para la Administración por su más que demostrado nivel resolutorio que responde a la inmensa mayoría de las demandas de salud de la población. Además, el pediatra es el profesional que hace un uso racional de pruebas complementarias y del arsenal farmacéutico, pone en marcha de manera más eficiente el Programa de Salud Infantil que reporta el diagnóstico precoz y la prevención de muchas patologías, accidentes y hábitos tóxicos, así como unas envidiables coberturas vacunales.

Formación MIR y Pediatría de AP. Mucho camino por andar

El número de plazas MIR ofertadas por el Ministerio de Sanidad apenas ha aumentado en los últimos años, a pesar de saberse que no serán suficientes para dar cobertura al déficit actual y a las próximas jubilaciones.

En el año 2006 se reconoció la obligatoriedad de la rotación por AP de los MIR de pediatría, al menos tres meses¹³. No obstante, las sociedades científicas de AP consideran escaso este tiempo para adquirir tanta formación que sólo puede ser impartida desde este ámbito.

En este momento, el Programa de pediatría y sus áreas específicas se encuentran en fase de redacción, y este nuevo programa no contempla el lugar ni el tiempo donde los MIR deben adquirir la lista de competencias planteada, por lo que tenemos un nuevo horizonte lleno de incertidumbre ante nuestros ojos.

El Currículum Europeo de Pediatría de Atención Primaria, ha sido adoptado por el Global Pediatric Educational Consortium (GPEC), organismo mundial responsable de la formación en Pediatría. Además, actualmente se está extendiendo también a otros países de Hispanoamérica. Éste propone un diseño curricular planteado para conseguir la excelencia en la formación de pediatría de AP, desde

el convencimiento de que es el pediatra el profesional que debe ejercerla¹⁴.

Nuevos retos del pediatra del siglo XXI. ¿Hacia dónde vamos?

La sociedad evoluciona y se transforma, y con ello también la interacción en las consultas; emergen nuevas patologías, se incrementan los problemas psicosociales. Los pediatras debemos ser conscientes de ello y adaptarnos a estas nuevas demandas de salud y al gran y enriquecedor mosaico que es la diversidad social y cultural de nuestro medio. A esto se le añade la morbilidad emergente y el aumento de ciertas patologías de manera exponencial como los problemas conductuales, la obesidad y todas las consecuencias del mal uso de las nuevas tecnologías entre otras.

Pero los retos deben pasar también por armar al profesional para que pueda ser más eficiente, los test de detección rápidos y recientemente la ecografía clínica en los Centros de Salud, son ejemplos de herramientas que permiten a los profesionales ser más precisos en el diagnóstico.

Los Centros de Atención Pediátricos ¿Una buena solución profesional y una mejor oferta de calidad asistencial a la población?

Los Centros de Atención Pediátricos (CAP) son un concepto de organización diferente, donde se presta atención sanitaria a la población infantil de varias zonas básicas de salud en coordinación con el hospital de referencia. Estos CAP son ya una realidad en otros lugares como en Cataluña y en otros se está planteando como la mejor alternativa desde las sociedades científicas, ¿sería factible apostar por un modelo atractivo en la sanidad pública que consiga devolver la ilusión por trabajar en Atención Primaria a los pediatras recién titulados y solucionar la escasez de pediatras?

Si agrupamos a los profesionales, 8-10 pediatras en un punto de atención pediátrico, con residentes de pediatría y estudiantes de medicina, sería viable una mejor organización, dedicación a la patología crónica, a la intervención en la comunidad, mientras uno o dos profesionales atienden de manera rotatoria la patología a demanda o de carácter urgente. Sería factible for-

mación continuada a través de sesiones clínicas, se cubrirían mejor las ausencias, se podrían mejorar los turnos en los que predominen tardes y además se podrían añadir otras disciplinas que tuvieran que ver con la atención a la infancia.

Propuestas que ayudarían a sostener y mejorar la Pediatría de Atención Primaria

1. Incrementar la oferta de plazas MIR de pediatría haciendo una previsión de las necesidades para cubrir el déficit actual, teniendo en cuenta las variaciones demográficas, así como el de las futuras jubilaciones.
2. Instar a las comunidades autónomas a que convoquen de forma regular oposiciones y traslados.
3. Incrementar la presencia de pediatras de Atención Primaria en la Comisión Nacional de la Especialidad de Pediatría (de 11 miembros sólo hay un pediatra de AP) y como profesores asociados en la universidad (tan sólo 11 de las 42 universidades públicas y privadas cuentan con profesores asociados con este perfil)¹⁵. Procurar aumentar la representatividad de los pediatras en el organigrama de consejerías y gerencias de AP, por el momento casi inexistente.
4. Involucrar a todo el aparato docente de MIR de pediatría en la problemática de falta de pediatras de AP. Cuidar y potenciar también los perfiles de residentes que quieran encaminar sus pasos profesionales a Atención Primaria. Aumentar el periodo de rotación durante la formación MIR por pediatría de AP o, al menos que se cumpla la norma establecida de tres meses como mínimo; en algunos lugares, el 42% de los residentes de Pediatría rota por AP tan solo uno o dos meses¹⁵.
5. Mejorar las condiciones laborales de las plazas de AP para hacerlas más atractivas:
 - Priorizar la conciliación de la vida laboral y familiar, exceso de tardes
 - Favorecer el acceso a la formación
 - Sustituciones para las ausencias reglamentarias (vacaciones, bajas, formación, etc.)

6. Valorar otros modelos que pudieran invitar al trabajo en equipo, una mejor organización y dedicación a la patología crónica y optimizar recursos humanos para brindar una atención exclusivamente pediátrica, ¿serían factibles los centros de atención pediátricos?
7. Procurar equidad en la dotación de herramientas diagnósticas entre áreas de salud, provincias y comunidades autónomas.
8. Implantar una adecuada coordinación y vía de comunicación entre Atención Primaria Y Atención Hospitalaria, que favorezca la comunicación y la actuación coordinada de los profesionales de ambos niveles, y ofrecer una asistencia sanitaria integral con seguridad en la continuidad de la atención.
9. Especialidad de enfermería pediátrica. La oferta del Ministerio de plazas de formación EIR, a nivel nacional, para el año 2016 se incrementó en un 1,7% respecto al año anterior (de 112 a 114), francamente insuficiente. Incluso, hay siete comunidades autónomas en las que ni siquiera se han convocado, entre las que se encuentra Canarias¹⁶.
10. Disponer de sistemas de triaje, que se implanten y se lleven a cabo de manera homogénea.

Agradecimientos

A la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap), por su fuente incesante de documentación en defensa del modelo de atención primaria pediátrica español.

Bibliografía

1. Domínguez Aurrecoechea B, Valdivia Jiménez C. La pediatría de atención primaria en el sistema público de salud del siglo XXI. Informe SESPAS 2012. Gac Sanit 2012; 26(S):82-87
2. Van Esso Arbolave D. Futur de la Pediatría d'Atenció Primària: quin model volem? Mesa Redonda. I Jornada de Pediatría en Atenció Primària. Societat catalana de Pediatría 25 de febrer 2006. <http://www.scpediatría.cat/primaria/wp-content/uploads/2006/07/Modelo-Pediatrico.pdf>
3. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Portal Estadístico del SNS-Sistema de Información de Atención Primaria - SIAP <http://www.msssi.gob.es/ConsultaSIAP/mtto-RecurPed.do?metodo=crearRecurPed>
4. <http://www.gobiernodecanarias.org/istac/>
5. Euro Health Consumer Index 2015, 2016. http://www.healthpowerhouse.com/files/EHCI_2015/EHCI_2015_report.pdf http://www.healthpowerhouse.com/files/EHCI_2016/EHCI_2016_report.pdf
6. European Confederation of Primary Care Pediatricians (ECPCP) <http://www.ecpcp.eu/home/>
7. Curriculum in Primary Care Paediatrics. European Confederation of Primary Care Paediatricians. http://www.aepap.org/sites/default/files/noticia/archivos-adjuntos/curriculo_europeo_ingles_alta.pdf
8. Ehrich JH, Tenore A, del Torso S, Pettoello-Mantovani M, Lenton S, Grossman Z. Diversity of pediatric workforce and education in 2012 in Europe: A need for unifying concept for accepting enjoyable differences? J Pediatr 2015;167:471-476
9. Wolfe I, Cass H, Thompson MJ, Craft A, Peile E, Wiegnerma P. Improving child health services in the UK: insights from Europe and their implications for the NHS reforms. BMJ 2011; 342:d1277
10. GBD 2015 Child Mortality Collaborators. Global, regional, national and selected subnational levels of stillbirths, neonatal, infant and under-5 mortality. 1980-2105: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet 2016; 388:1725-1774
11. Stiris T, del Torso S, Mercier JC, Barak S, Wettergrem B, Ross-Russell R et al. Improving paediatric care in the community. European Academy of Paediatrics. Lancet 2015; 385:1505
12. Los pediatras alertan contra la intención de la Comunidad de Madrid de trasladar a los niños a médicos de adultos a partir de 7 años. Disponible en: http://www.aepap.org/sites/default/files/noticia/archivos-adjuntos/final_berbes_nota_de_prensa_madrid.pdf8
13. Orden SCO/3148/2006 de 20 de septiembre por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas BOE N.º. 246:35657-3566
14. Los pediatras de Atención Primaria alertan de que el nuevo modelo de formación propuesto por el Ministerio de Sanidad pone en peligro la calidad de la atención en los centros de salud. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria y Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Disponible en http://www.aepap.org/sites/default/files/noticia/archivos-adjuntos/np_conjunta_aepap_y_sepeap_23.01.2017_.pdf
15. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. ¿Saben los candidatos políticos que la Pediatría está gravemente amenazada? http://www.aepap.org/sites/default/files/noticia/archivos-adjuntos/np_campana_electoral_20.06.2016.pdf
16. AEPap. La Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) considera insuficientes las plazas para formación de médicos especialistas en pediatría y enfermeras pediátricas ofertadas por el Ministerio de Sanidad y asegura que no se cubrirán las necesidades. http://www.aepap.org/sites/default/files/noticia/archivos-adjuntos/final_np_oferta_plazas_mir_21.09.2016.pdf

Retos profesionales de la pediatría del siglo XXI. ¿Hacia dónde vamos?

¿Es necesaria una revista como Canarias Pediátrica?

Antonio José Aguilar Fernández.

Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias.
Unidad de Neumología Pediátrica. Servicio de
Pediatria

Los avances en la medicina impulsados por el desarrollo del conocimiento y los progresos tecnológicos han permitido el perfeccionamiento y creación de nuevas herramientas diagnósticas y tratamientos que, junto a una demanda asistencial cada vez mayor e inmediata, podrían hacer perder al médico los valores esenciales de la asistencia al paciente. Quizás es el momento de establecer un periodo de reflexión para volver al punto de partida y recuperar el valor del desarrollo de una anamnesis profunda y detallada junto a una exploración física exhaustiva como pilares para la generación de hipótesis diagnósticas más acertadas que faciliten una la posterior toma de decisiones optimizando los recursos disponibles. No cabe la menor duda de que este proceso, imprescindible, requiere tiempo además de conocimientos. Sin embargo, nos encontramos inmersos en una vorágine de asistencia inmediata y burocratizada en la que el médico debe desarrollar este proceso diagnóstico y terapéutico esencial en escaso tiempo, añadiendo a ello la necesidad de realizar informes médicos para el paciente, petición de pruebas y recetas a través de programas y dispositivos informáticos, habitualmente escasos en número, con funcionamiento irregular y, en no pocas ocasiones, insuficientemente adaptados a los procedimientos utilizados durante la atención al paciente, pretendiendo avanzar hacia el siglo XXI con herramientas del siglo XX.

Por tanto, no existe otra posibilidad que establecer unos objetivos reales, generales y específicos según el área de capacitación, con un plan de desarrollo y dotación económica que permita el crecimiento real, controlado y sostenido de los diferentes servicios y unidades asistenciales. Si ya nadie discute que la atención pediátrica debe estar centrada en el niño (¿cuándo no lo estuvo?), parece indispensable que este plan estratégico se centre en el pediatra, profesional que posteriormente va a desarrollarlo y que se encuentra diariamente con las fortalezas y limitaciones reales de la situación actual. Es por ello que el

reto principal e inmediato que se plantea es volver a ocupar un lugar central en la asistencia pediátrica, involucrando al mayor número de profesionales posibles con el más potente estímulo para el médico: poder ofrecer a su paciente la mejor atención posible guiado por los conocimientos actuales, con el tiempo necesario para desarrollarla y el acceso a las herramientas diagnósticas y terapéuticas más eficaces disponibles en cada momento. Para ello, se debe dotar a los servicios con los recursos necesarios para el desarrollo de la actividad médica de forma paralela al progreso científico y tecnológico que asegure, en primer lugar, un desarrollo óptimo de la asistencia que evite generar desigualdades entre los pacientes del sistema nacional de salud según su lugar de residencia pero que evite también la frustración que puede provocar en los profesionales encontrar importantes limitaciones en el acceso a nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas con demostrada eficacia que pudiese condicionar una asistencia óptima según el conocimiento actual.

Sin embargo, el éxito de este planteamiento no se podrá alcanzar desde niveles asistenciales independientes, debiendo abandonarse los términos/conceptos de atención primaria vs especializada o primer nivel y segundo nivel que reflejan compartimentos estancos, con escasa comunicación que en ocasiones enfrentan a profesionales, para establecer una continuación de cuidados con un intercambio de información real y sostenida que permita establecer planes de atención integral al niño de forma genérica pero también planes individualizados para aquellas situaciones particulares que lo requieran.

No menos importante será la colaboración estrecha con otros profesionales como especialistas de otras áreas médicas, enfermeros pediátricos, farmacéuticos, microbiólogos, fisioterapeutas, psicólogos, entre otros. En este sentido, la creación de unidades interdisciplinarias no es una medida recomendable, sino primordial, para asegurar un proceso

asistencial de calidad sobre todo en pacientes complejos y en los que sufren patologías crónicas que constituyen cada vez un mayor porcentaje de los niños atendidos en el hospital. Sin embargo ha sido un concepto muy utilizado sin que realmente se hayan creado, en la mayor parte de los casos, las condiciones necesarias para su funcionamiento real y, por tanto eficaz y eficiente. A diferencia de los equipos multidisciplinares en los que cada profesional aportaba las teorías y metodologías de su área de conocimiento para la solución de problemas de forma independiente e interactuando con otros profesionales de manera informal; el equipo interdisciplinar pretende integrar las diferentes metodologías, compartiendo la información de manera formal e informal para crear planes conjuntos, en este caso, de atención e investigación¹. Por lo tanto, es necesaria la creación de espacios adaptados para esta modalidad de atención y, por supuesto, tiempos para desarrollarla bien definidos en la planificación de los diferentes servicios que posteriormente deberán ser respetados por todos para su correcto funcionamiento.

¿Estamos preparados para despojarnos de la inmediatez asistencial que condiciona la agenda diaria y establecer estos espacios de discusión destinados a un menor número de pacientes por su complejidad?

Probablemente el análisis de resultados de un servicio/unidad, y no sólo de su actividad, no dejaría lugar a dudas sobre la eficiencia de las unidades interdisciplinares ni de la ampliación de los tiempos por paciente destinados actualmente. El reto es volver a tomar la iniciativa para explicar y demostrar la necesidad de avanzar en este “nuevo/viejo” modelo de asistencia para convencer al resto de profesionales involucrados e incluso a los pacientes que la única meta de un servicio o centro hospitalario no debe ser reducir la lista de espera para atención al paciente sino además que esa consulta por la que el paciente ha esperado se realice de forma eficaz y eficiente buscando siempre la excelencia en función del desarrollo científico y tecnológico.

Para intentar alcanzar este nivel óptimo de asistencia es mandatorio dar un nuevo impulso al desarrollo de las especialidades pediátricas reconocidas por la Asociación Española de Pediatría (AEP) en 1979 y reflejadas en el nombre de la especialidad: *Pediatría y sus Especialidades* inicialmente y, a partir del Real

Decreto 127/1984, *Pediatría y sus áreas específicas*². Sin embargo, aún no se ha satisfecho la necesidad de regular la formación en estas áreas, realizándose hasta el momento por iniciativa de las diferentes sociedades científicas pediátricas, de forma satisfactoria a pesar de ello (con la expedición de documentos acreditativos por la AEP a instancia de éstas), lo cual queda reflejado por el amplio reconocimiento en nuestro país y en el extranjero, y con su implementación en la mayor parte de los hospitales de nuestra red sanitaria. De cualquier forma, la creación de un programa formativo homologado institucionalmente es imprescindible para fortalecer e incentivar el desarrollo de estas áreas específicas, regulando también el acceso a la formación y posteriormente a las unidades hospitalarias a través de las diferentes ofertas de empleo público perfiladas según las necesidades de cada centro.

Este reconocimiento y desarrollo de las áreas específicas supondría además un estímulo para potenciar la investigación, motor del desarrollo del profesional y de los servicios de forma global, al administrar de forma más precisa, esfuerzos y recursos para ello. Una vez más, es necesario recurrir a la necesidad de establecer tiempos y espacios físicos que generen estructuras sólidas con financiación adecuada destinadas a esta actividad, imprescindible para optimizar la asistencia y ofrecer un programa docente con garantías que estimule también a los profesionales en formación en la búsqueda de nuevas soluciones o enfoques sobre los problemas de salud de la población, siendo insuficientes y poco productivos los esfuerzos individuales. Es por ello por lo que no se debería acoger un programa de formación del Médico Interno Residente (MIR) sin crear las condiciones favorables para el desarrollo de la investigación médica como bien queda reflejado en el punto de 3 de los objetivos generales del *Programa oficial de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas*³, que advierte que el pediatra deberá adquirir los conocimientos, habilidades y actitudes necesarias para “realizar labores de investigación clínica y básica”. Más allá, el punto 4 de dichos objetivos también hace referencia a la capacidad de “trabajar como integrantes y, si es preciso, coordinadores de equipos multidisciplinares de salud” lo cual confirma la necesidad, por los múltiples motivos ya reseñados, de crear estas estructuras de trabajo. Es preciso, en cualquier caso, una revisión del sistema MIR que ha ofrecido re-

sultados satisfactorios previamente pero que debe adaptarse a los importantes progresos de la especialidad. En este sentido, el intenso desarrollo de las especialidades pediátricas en los últimos años con procedimientos diagnósticos y terapéuticos propios, cuestiona la duración actual del programa formativo MIR para residentes de Pediatría y sus Áreas Específicas que quizás debería prolongarse a 5 años de duración de forma semejante al que contempla el programa formativo de Medicina Interna⁴, considerando que al leer su descripción en la introducción podría observarse un evidente paralelismo con la pediatría al referirse a “atención global al enfermo adulto”, sustituyendo obviamente el término “adulto”. Además queda explícito el “carácter preferentemente hospitalario” de la especialidad de Medicina Interna lo cual no ocurre en el programa formativo de Pediatría y sus Áreas Específicas, ampliando por tanto los objetivos formativos que se deberían desarrollar en ésta última. Por otro lado, para asegurar el adecuado cumplimiento de los objetivos propuestos, sería aconsejable mejorar los procesos de evaluación del residente con tribunales externos y calificaciones más homogéneas en todo el territorio nacional.

Por último, y no por ello menos importante, queda aún por resolver uno de los objetivos enumerados en el *II Plan Estratégico Nacional de Infancia y Adolescencia 2013-2016*⁵, aprobado por el Consejo de Ministros del 5 de abril de 2013, que contemplaba que “los pacientes menores podrán permanecer en las unidades pediátricas hasta los 18 años y no hasta los 14, como hasta ahora”, supuesto también presente en el *Programa oficial de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas* que hace referencia, en el capítulo de definición de la especialidad y competencias, a que la “Pediatría es la medicina integral del periodo evolutivo de la existencia humana desde la concepción hasta el final de la adolescencia...” o en los objetivos generales “Promocionar la salud de la población infantil y adolescente”. Sin embargo, actualmente esta situación no resuelta genera ansiedad y preocupación en muchos adolescentes y sus familiares, sobre todo en aquellos con patologías crónicas, complejas y de mayor gravedad, precisamente aquellos pacientes que deberían encontrar una respuesta más sensible si cabe a sus diversas necesidades. No afrontar esta situación teniendo en cuenta a pacientes y profesionales provoca, incluso, que pacientes pediátricos reciban atención médica en

centros pediátricos y en centros de adultos de forma paralela según el área específica lo cual dificulta, sin duda, la coordinación entre los diferentes profesionales y la continuidad de cuidados de estos pacientes.

Por tanto, el mayor reto actual para el futuro es volver a liderar la atención pediátrica, integrando a los diferentes profesionales involucrados para reconstruir, desde los principios básicos de una exhaustiva anamnesis y exploración física, unos pilares sólidos que posibiliten posteriormente un acceso racional a las herramientas diagnósticas y terapéuticas según los conocimientos actuales para la resolución óptima de los problemas de salud planteados, tanto a nivel individual como poblacional. Para ello es imprescindible mejorar la organización actual, diversificando la actividad asistencial y evaluando posteriormente los resultados de las medidas tomadas más allá de la cuantificación de esta actividad.

Bibliografía

1. Gutiérrez C, Jiménez C, Corregidor AI. El equipo interdisciplinar. Tratado de geriatría para residentes; 2007(7):89-93- Disponible en https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2007_I.pdf
2. Real Decreto 127/1984, de 11 de enero, por el que se regula la formación médica especializada y la obtención del título de Médico Especialista. Boletín Oficial del Estado. Madrid, 31 de enero de 1984, núm. 26, pp. 2524-2528
3. ORDEN SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas. Boletín Oficial del Estado. Madrid, 14 de octubre de 2006, núm. 246, pp. 35657-35661
4. ORDEN SCO/227/2007, de 24 de enero, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Medicina Interna. Boletín Oficial del Estado. Madrid, 7 de febrero de 2007, núm. 33, pp. 5755-5759
5. II Plan Estratégico Nacional de Infancia y Adolescencia 2013-2016. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014. Informes, estudios e investigación 2013:680-13-034-1

"Canarias Pediátrica". La revista de los pediatras canarios. Hacia una proyección de futuro".

La historia del boletín de la SCP "Canarias Pediátrica".

Dr. Honorio Armas Ramos

(Ex- Director del BSCP / Ex -Presidente de la SCP)

Las Sociedades Regionales de Pediatría primero (año 1913) y sus Boletines como órganos de expresión escrita de sus respectivas actividades después (año 1928), surgieron con la idea de mantener instruidos a los pediatras tras su formación universitaria.

La presentación del primer número del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría (BSCP), correspondiente al período enero-abril de 1.967, fue labor encomendada al Profesor Ciriaco de Laguna (Catedrático de Pediatría de Madrid), por su vinculación del momento con nuestra Sociedad Canaria de Pediatría (SCP), con motivo de la fundación de la misma (año 1961) y de la celebración del XI Congreso Nacional de Pediatría en Las Palmas/Tenerife en 1964.

Los Dres. J.P. López Samblás, M. Herrera y yo mismo (1-7), hemos recordado su origen

, reedición y las vicisitudes sufridas a lo largo de su trayectoria (dejó de publicarse durante 10 años), a pesar de las cuales, y gracias a sus especiales intervenciones y de las Juntas Directivas, Bibliotecarios y Consejos Editoriales hoy podemos celebrar las Bodas de Oro desde su origen.

El fundador y "el padre, el tutor y el avalista" (7) del Boletín de la SCP fue el Dr. Manuel Herrera Hernández, ex -Presidente, amparado en un clima concordia y colaboración de ambas secciones de Tenerife y Las Palmas.

La idea originaria se consolida en la Junta General Ordinaria de la SCP (Sección Las Palmas) del 30.12.1966 celebrada en su Colegio de Médicos y reflejada en las Actas 1 y 2 (1). Hubo que esperar las resoluciones de hasta 3 Ministerios para conseguir su registro, y al compromiso de la Editorial Garcí a editar 3 números anuales en las siguientes condiciones:



FIGURA 1.- Celebración "50 Años de la SCP".

Presidente de la AEP (Prof. S. Málaga), Presidentes de la SCP (Dres. F. Domínguez y H. Armas). Otros Presidentes SCP y Directores del BSCP (Fundador Dr. M. Herrera, H. Armas, R.G. Suárez, V. García Nieto).

"Composición, ajuste, tirada a un color, papel printing de primera, tirada a 2 colores de la cubierta en cartulina couché, con 64 páginas, comprendiendo además el envío de la revista a 1000 médicos por 19.200 ptas." (1,8).

El "feliz parto" se produjo con la publicación del nº 1 correspondiente al trimestre enero-marzo de 1967, con el logo heredado del XI Congreso Nacional de Pediatría celebrado en Tenerife-Las Palmas en 1964, y que aún pervive como emblema en la SCP de S.C. Tenerife. Los "primeros años de vida" del Boletín de la SCP hasta el advenimiento de la Facultad de Medicina de La Laguna, se "arrullan" al amparo de la joven SCP y de instituciones como el Hospital de Niños (1901) y la Escuela Departamental de Puericultura de S.C. Tenerife (1944), y se caracterizan por su fecundidad y dignidad científica con mayoritaria aportación de trabajos de autores locales, tanto de Tenerife como de Las Palmas, que permitieron publicar números trimestrales (Editorial Garcí). En esta etapa, hubo un importante apoyo de profesores universitarios peninsulares (Ciriaco, Jaso, Galdó, Guirao, Casado, Cruz Hdez., Sánchez Villares, Peña Guitián...) que con aportaciones orales (resúmenes de conferencias) o manuscritas contribuyeron al engrandecimiento de nuestro Boletín.

Como recuerdan V. García Nieto (9), J. Cháves (10) y E. Machado (11) en la sección "Hace 30 años..." del BSCP, la actividad del Consejo Editorial y de los pediatras canarios durante el primer lustro fue intensa y se consiguió desarrollar una importante labor reflejada en los 4-6 artículos originales por número publicado, además de un apartado dedicado a noticias y frecuentes editoriales con títulos a destacar como: "Lo que no se perdonaría" (sobre el advenimiento de la Facultad de Medicina y los Hospitales con dedicación pediátrica en Canarias), o "Convenio entre Seguridad Social y la Universidad", entre otros. Además de la reflejada participación pediátrica local, se iniciaba la colaboración de algunos profesores de nuestra Universidad (Hugo Galera, Diego de Armas, Francisco Bañares. Antonio González, Federico Díaz) o de otras (Casado de Frías, Antonio Martínez Valverde...), y la actividad se dinamiza aún más con la llegada del Prof. M. Bueno a la cátedra de La Laguna (1971-2). El BSCP atraviesa época de penurias económicas y deja de publicarse desde 1983 a 1990, a pesar de los intentos de las Juntas Directivas del momento. Afortunadamente, a iniciativas de los Dres. Pérez Candela y Armas Ramos

(según acta de la Reunión Anual Conjunta de Fuerteventura, 1990), en el período del 91-99 (y siendo presidentes Zurita y Gago) reaparece la publicación con la cabecera "Canarias Pediátrica. Boletín de la SCP" con un solo número anual, destinado a reflejar las actividades de las Reuniones Anuales Conjuntas.

Hay que esperar hasta 1.999 (nº 2 julio-diciembre) para ver resurgir el potencial originario del Boletín de la SCP "Canarias Pediátrica", siendo Presidentes los Dres. E. Domenech y J. Quintana, y Directores de la revista los Dres. Honorio Armas y Manuel Cidrás, continuada después por la Dra. Rosa Gloria Suárez y actualmente por el Dr. Víctor García Nieto (FIGURA 1). En esta nueva etapa el Boletín llega a alcanzar los 3 números anuales con una configuración clásica: Editorial-es, Avances pediátricos, Actitud diagnóstico-terapéutica, Artículos originales, Diagnóstico por imagen, Caso clínico, Hace 30 años..., La profesión pediátrica, y Actividades y noticias. En el BSCP Canarias Pediátrica (12), se pueden consultar el índice autores y artículos publicados desde 1967 hasta 2001, y en el libro "100 años de Pediatría en Tenerife" en el anexo-I la relación de Presidentes, Bibliotecarios y Consejos Editores del Boletín (3).

De la etapa posterior, ya presente, entresacamos algunos títulos de artículos originales publicados en el BSCP: "Importancia del análisis espectral de datos EEG en RN pretérmino de J.R. Castro y cols."; "Resultados de un estudio cualitativo sobre el manejo familiar del asma infantil de C.R. Rodríguez y E. Sanz"; "Permeabilidad intestinal en neonatos" de A. Hernandez, H. Armas y cols.; "Experiencia en la detección precoz de metabopatías" de F. Barroso, E. Domenech y cols.; "Estudio seroepidemiológico de hepatitis A a G" de M^a. Santana, L. Peña y cols.; "Salud del niño inmigrante" de E. Domenech, R. Trujillo y cols.; "Salud del adolescente de J. Sánchez Artiles, L. Ortigosa, y cols.", "Criterios de ingreso en las unidades de hospitalización breve de psiquiatría infanto-juvenil" de P.J. Rodríguez y cols.; "Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento del asma bronquial en la infancia" de C. Oliva y cols.; "Neumomediastino y fibrosis quística" de G. Cabrera y cols.; "Resistencia antibiótica de bacterias en infecciones urinarias en población pediátrica de Tenerife" de C.L. Marrero, A. Montesdeoca, J. Alcoba y V. García Nieto; "Peso al nacimiento y riesgo metabólico en la edad adulta" de E.M^a. Barrios, M^a.E. Suárez y M. Ruiz; "Enterocolitis

neutropénica en el niño con cáncer” de M. Murray y cols.; “Nutrición en el niño intervenido quirúrgicamente” de R. Beltrá, L. Peña y B. Santana; “Comparación de la desmopresina ...en la determinación de la osmolaridad urinaria máxima en niños” de V. García Nieto y cols.; “Hospitales promotores de salud para la infancia y la adolescencia” de R.G. Suárez y A. Armas; “Resultados de cursos de reanimación cardiopulmonar básica para padres de N. Ramos y cols., ...

En el capítulo de “Noticias” el Boletín siempre se hizo eco de los acontecimientos más señeros de nuestra Sociedad: Conferencias, Actos de apertura de curso, Actividades científicas (Congresos Nacionales, Reuniones Conjuntas de la SCP, Cursos, etc.), Homenajes y o felicitaciones (a Dr. Diego Guigou, Dr. Manuel Bueno, Dr. Eduardo Domenech, Dr. J. Pérez González...), Entrega de Premios de Investigación y Becas, Nombramientos de Socios de Honor, Entrega de Medallas Dr. D. Guigou, “In memoriam” ... (3,4)

Este año 2017, celebramos las Bodas de Oro de nuestro querido Boletín como se recuerda en el primer número de Canarias Pediátrica del presente año 2017 (8,13), y mi deseo es que perdure muchos años más.

Bibliografía

1. Herrera M. Editorial. Historia del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. Can Ped BSCP 1999;23:9-11
2. López Samblás JP. Editorial. Reparación. Can Ped BSCP 1991;1:5-7

3. Armas H. El Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. En: “100 años de Pediatría en Tenerife”. Fundación Canaria Salud y Sanidad. Cabillo de Tenerife. S.C. Tenerife 2001:215-40
4. Libro de Actas. Sociedad Canaria de Pediatría: 1961-2017
5. Herrera M. Sociedad Canaria de Pediatría (Sección Las Palmas). En: Pediatría Canaria. Progresos y perspectivas. M. Herrera, JP López Samblás. Ed. Comores. Granada 1977:403-16
6. López Samblás JP. Editorial. Bodas de Plata de las Reuniones Conjuntas. Can Ped BSCP 1996;5:5-7
7. Rodríguez Trujillo P. Retazos de la historia de la pediatría en S.C. Tenerife. En: Pediatría Canaria. Progresos y perspectivas. M. Herrera, JP López Samblás. Ed. Comores. Granada 1977:333-76
8. Herrera M. Historia del “Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría”. Can Ped BSCP 2017;41:10-7
9. García Nieto V. “Hace 30 años...”. El Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría desde 1967 a 1969. Can Ped BSCP 1999;23:83-7
10. Chaves J. “Hace 30 años...”. Lectura, recuerdos y algún comentario. Can Ped BSCP 2000;24:115-8
11. Machado E. “Hace 30 años...”. Can Ped BSCP 2000;24:213-6
12. Armas H, Cidrás M. Índices de autores y temas del BSCP (1967-2001). Can Ped BSCP 2001;25:453-6
13. Armas H. Cincuenta años del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. Can Ped BSCP 2017;41:8-9.



"Canarias Pediatría". La revista de los pediatras canarios. Hacia una proyección de futuro".

El presente de nuestra revista

Víctor M. García Nieto,
Margarita Monge Zamorano)

El *Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría* (SCP), se fundó en 1967, hace ahora 50 años, como órgano de expresión de la Sociedad, por parte de sus dos primeros directores, Manuel Herrera y Juan Pedro López Samblás¹.

Su historia puede resumirse en tres periodos. En el primero de ellos, que abarca desde su creación hasta abril-junio de 1980 (vol. 14, nº 2) se editaba trimestralmente (formato: 24 x 16,5 cm). Este periodo fue revisado por Honorio Armas en un excelente capítulo editado en el libro dedicado a los 100 años de la pediatría en Tenerife². Es de resaltar que en sus páginas se publicaron los dos primeros casos nacionales del síndrome de Ellis van Creveld³⁻⁵.

Por problemas económicos, durante 10 años la revista dejó de ver la luz. El segundo periodo con la nominación actual de *Canarias Pediátrica* comprende los ocho años (1991-1998) en los que se editaba un único número anual en el que se recogían los resúmenes y conferencias presentados en las Reuniones Anuales conjuntas de la SCP (formato: 23 x 16,3 cm.).

El tercer periodo abarca desde 1999 hasta la actualidad en el que se han editado dos (1999-2000, 2002, 2004) o tres números anuales (2001, 2003, 2005-2017), uno de los cuales ha correspondido siempre a los contenidos de las reuniones anuales. El "formato clásico" se mantuvo hasta 2005 en el que la conformación de la revista dio paso a un tamaño más elongado que se mantiene en la actualidad (28 x 21 cm.). En este tercer periodo, la dirección ha correspondido a Honorio Armas y Manuel Cidrás Pidre (1999-2003), a Rosa Gloria Suarez López de Vergara y Manuel Gresa Muñoz (2003-2007) y al primer firmante de este texto (2007-2017).

En este trabajo recogemos los datos obtenidos en la revisión realizada sobre los artículos publicados durante el periodo en el que la

responsabilidad de edición ha correspondido al equipo de dirección actual, es decir, desde 2007 (vol. 31, nº3) hasta el año en curso (vol. 41, nº 1). No se han incluido los números monográficos correspondientes a las Reuniones Anuales.

En total, hemos contabilizado 196 trabajos que, clasificados según sus características, se recogen en la Tabla I. La mitad de los mismos corresponden a originales, revisiones y protocolos cuyos temas se resumen en la Tabla II. No se han recogido los textos aparecidos en la Sección de Noticias dedicados, en general, a los actos de entrega de la medalla "Diego Guigou" de la SCP de Santa Cruz de Tenerife, a los actos de inauguración de cada curso escolar de la misma Sociedad y a publicitar las propias reuniones anuales conjuntas.

En una publicación como *Canarias Pediátrica* con características como la nuestra con escasa difusión y contenidos anuales cortos, los responsables de la revista hemos intentado conseguir que posea unas peculiaridades propias en dos aspectos básicos destinados a acercarla a sus probables lectores. Así, por un lado, se han publicado artículos que relatan acontecimientos fundamentales relacionados con la historia de la pediatría canaria y, por otro, se ha promovido la elaboración de algunas series temáticas poco habituales en revistas actuales relacionadas con aspectos propios de las humanidades en medicina.

Así, en el primer aspecto, se han reproducido hasta 14 artículos publicados por médicos canarios desde 1862 hasta 1936, la mayoría firmados por miembros de la familia Guigou. También, en un artículo anual "especial" se resume la actividad publicista de los pediatras canarios generada 30 años antes. Esta revisión se acompaña de esplendidos comentarios a uno de esos artículos que han sido escritos, la mayoría, por Abian Montesdeoca, al que tributamos nuestro agradecimiento. Además, se han publicado varios números

monográficos consagrados a destacar aspectos fundamentales de nuestra historia como los cincuentenarios de la sociedad (figura 1), del primer congreso nacional de pediatría celebrado en Canarias (figura 2) y de la propia revista (figura 3) y un homenaje póstumo dedicado a Don Manuel Bueno (figura 4).



Figura 1. Portada del ejemplar de Canarias Pediátrica en el que se conmemoró el cincuentenario de la sociedad (nº 1, 2011)



Figura 2. Portadas de los dos ejemplares de Canarias Pediátrica en los que se recordó el cincuentenario del primer congreso nacional de pediatría celebrado en Canarias (nº 1 y 3, 2014)



Figura 3. Portada del ejemplar de Canarias Pediátrica en el que se revivió el cincuentenario de la revista (nº 1, 2017)



Figura 4. Portada del ejemplar de Canarias Pediátrica publicado en homenaje póstumo a Don Manuel Bueno, primer catedrático de pediatría de la Facultad de Medicina de La Laguna (nº 3, 2016)

En cuanto a las series temáticas sobre humanidades en medicina, resaltamos la consagrada a “El niño enfermo en la historia del arte” que constó de ocho capítulos y la dedicada a los “Epónimos en pediatría” que cuenta, en la actualidad con la semblanza de 16 enfermedades designadas con el nombre de personajes pediátricos prestigiosos. Nuestro agradecimiento y reconocimiento a M^{ra} Teresa Concepción Massip y a Miguel Zafra, respetivamente.

Tabla I. Características de los artículos publicados en Canarias Pediátrica (2007-2017) n°

Originales	51
Revisiones y protocolos	40
Editoriales	26
Epónimos en pediatría	16
Artículos sobre historia de la pediatría canaria	15
Reproducción de artículos antiguos escritos por médicos canarios	14
Comentarios a artículos publicados “hace 30 años”	11
Nuestros autores hace 30 años	10
El niño enfermo en la historia del arte	8
Artículos “in memoriam”	5

La Tabla II recoge los temas y subespecialidades pediátricas a los que, con mayor frecuencia, se han dedicado los artículos originales y las revisiones y protocolos. El primer gran grupo es el que incluye artículos de puericultura, incluida la lactancia materna, programas de salud y aprendizaje en la edad pediátrica. Las especialidades pediátricas más representadas son nefrología, radiología, neumología, neurología, cirugía, neonatología y genética y dismorfología.

Tabla II. Temática mas frecuente de los artículos originales, revisiones y protocolos n°

Puericultura, lactancia materna, programas de salud y aprendizaje	16
Nefrología	10
Radiología	6
Neumología	6
Neurología	6
Cirugía	6
Neonatología	5
Genética y Dismorfología	5

Con respecto al origen de los autores de los

artículos originales, revisiones y protocolos, 79 (72,4%) proceden de centros de salud y hospitales de la provincia de Santa Cruz de Tenerife (tabla III), 17 (15,6%) de la provincia de Las Palmas de Gran Canaria (todos menos uno, han sido redactados por miembros del Hospital Materno Infantil), cinco del resto de España y ocho de Hispanoamérica (cinco de ellos escritos en Venezuela). Con respecto a los trabajos escritos en La Palmas, es de justicia resaltar los artículos de índole radiológica firmados por Víctor Pérez Candela. El número total de trabajos es superior al indicado más arriba porque en algunos casos los autores procedían de varios centros.

Tabla III. Centros de trabajo los que pertenecen los autores de Santa Cruz de Tenerife n°

Centros de Salud*	34
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria	24
Complejo Hospitalario Universitario de Canarias	11
Hospital de Día Infanto-Juvenil Diego Matías Guigou	4
Dirección General de Salud Pública del Gobierno de Canarias	4
Centro de Urgencias Dr. Jaime Chaves	2

*Tacoronte (n= 17), Dr. Guigou de Santa Cruz de Tenerife (n= 3), La Laguna (n= 3), La Orotava (n= 3), Mazo (n= 2), Tejina-Tegueste (n= 2), Barrio de la Salud de Santa Cruz de Tenerife (n= 1), La Cuesta (n= 1), La Guancha (n= 1), San Antonio de la Orotava (n= 1)

Los números monográficos correspondientes a las Reuniones Anuales se financian con la colaboración de una empresa privada y los otros dos, que se editan cada año, son costeados por la SCP de Santa Cruz de Tenerife.

En resumen, podemos afirmar que *Canarias Pediátrica* es una revista humilde que ha sufrido, como la mayoría de las revistas médicas, un doble impacto al que ha tenido que adaptarse. Por un lado, la crisis de financiación que padece en nuestro país la investigación y, consecuentemente, las sociedades y revistas médicas. Por otro lado, el advenimiento de las nuevas tecnologías que ha comportado el auge de los documentos digitales frente a la imprenta tradicional. La única forma posible de adaptarse a esta nueva situación ha sido editar sólo en papel el segundo número de

cada año que corresponde al congreso regional y mantener los otros dos números en formato digital.

Reconozcamos que el formato digital, en estos momentos, ha sido la solución necesaria para la pervivencia de la revista. No obstante, es necesario buscar su visibilidad, o lo que es lo mismo, que se puedan localizar los artículos tanto por palabras clave, como por autores de forma libre en internet. Esto sólo se puede conseguir incluyéndola en las bases de revistas médicas digitales (ReDiB, por ejemplo). Actualmente, nos encontramos en ese proceso.

Como retos para el futuro necesitamos, además de conocer el grado de difusión de sus contenidos, incentivar a los pediatras de Las Palmas de Gran Canaria para que colaboren con una mayor frecuencia.

El camino no es fácil. Tampoco lo fue para sus fundadores ni para muchos de sus directores. *Canarias Pediátrica* es la imagen en el exterior de las Sociedades Canarias de Pediatría. Por eso, la debemos cuidar. Editarla no es ya suficiente, cómo lo fue en décadas pasadas. Hoy es necesario, además, hacerla visible y para ello se requiere la colaboración de todos.

Bibliografía

1. Navarro Arozena F, Guigou DM. Editorial. Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría 1967; 1:3-5
2. Armas Ramos H. El Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. En: Cien años de pediatría en Tenerife. Santa Cruz de Tenerife: Fundación Canaria Salud y Sanidad 2001, pp. 215-224
3. Síndrome de Ellis Van Creveld. Valls A, Rodríguez Peñalver M, López Caparrós MR, Hoces L, Bueno J. Estudio comparativo del síndrome de Ellis Van Creveld y la distrofia torácica asfixiante (enfermedad de Jeune). Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría 1973;7:3-6
4. Síndrome de Ellis Van Creveld. Romo A, Santamartina V, Ros L, Llobet A. Síndrome de Ellis y Van Creveld. Observación familiar en dos hermanos. Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. 1973;7:167-170
5. García Nieto V, Zafra Anta M, Bassat Q, de Arana Amurrio JI, Fernández Menéndez JM, Fernández Teijeiro JJ, Gorrotxategi Gorrotxategi PJ, Ponte Hernando F; Grupo de Historia y Documentación Pediátricas de la Asociación Española de Pediatría. Bibliografía española de algunos síndromes malformativos. Las primeras descripciones. An Pediatr (Barc) 2013; 79:367-373



"Canarias Pediátrica". La revista de los pediatras canarios. Hacia una proyección de futuro".

¿Es necesaria una revista como Canarias Pediátrica

Abián Montesdeoca Melián.

Pediatra de EAP. CS de Guanarteme

Día 30 de Junio de 2023. Me llamo Amílcar, tengo 27 años y soy residente de segundo año de la especialidad de Pediatría en un hospital canario. Son las 04: 28 a.m. y estoy frente al espejo en una corta visita al baño en medio de una guardia horrible.

Hoy he reanimado a mi primer paciente, un recién nacido que aparentemente venía bien... No me lo esperaba, pero gracias a lo metódico de la preparación del escenario de reanimación en paritorio, he podido hacer las maniobras básicas en un tiempo aceptable. Cuando lo sacaron las ginecólogas, parecía un muñeco de trapo, como lleno de arena, pesado, muy pesado. Me lo pusieron en la mesa de reanimación con celeridad, sin gritos, en medio de una calma tensa. Se me erizaron los pelos del cogote y casi me orino encima cuando la voz de la madre irrumpió en el ambiente con un desgarrador: ¿por qué no llora? Su coloración pálido-azulada me hizo pensar lo peor y entonces, agradecí el silencio... En esas situaciones se trabaja mucho mejor en silencio. La enfermera me ayudó muchísimo. "Late como a 70, Amílcar", me dijo, "¿llamamos a alguien?". "Sí, sí", le asentí. Llamen a Adriana (la médico adjunta de guardia).

Les podrá parecer una tontería, pero para mí ha sido una experiencia inolvidable. Sólo tuve que darle un poco de *ambú* antes de que un potente llanto y sus primeras inspiraciones espontáneas pintaran de rojo vinoso, primero sus mucosas, y luego su piel, al tiempo que empezaba a moverse, tomando la característica postura en flexión de los neonatos. En ese momento, me sentí el hombre más feliz y aliviado del mundo. Adriana llegó al instante, corroboramos la estabilidad del niño y me felicitó por mi actuación. Ahora, delante del espejo, me miro y me siento satisfecho de haber escogido Pediatría como especialidad. No hay ninguna otra que sea más bonita, variada, ilusionante y completa que esta. Me vino a la mente el momento en el que le dije a mi madre que quería ser pediatra. Sabía que no me equivocaba tomando esa decisión.

La guardia acabó, como lo hacen todas, por mucho que a veces nos parezcan interminables. Volví a mi casa medio dormido, pero pensando en todo lo que tenía que repasar-me. Me apetece aprender, estudiar, mejorar. Cuanto más tiempo pasa, más me doy cuenta de todo lo que no sé y según me dicen, esta sensación no acaba nunca.

En mi servicio hace tiempo que se han dado cuenta de que el futuro pasa por apostar por la investigación y por preocuparse por formar bien a los residentes. La mayoría de los adjuntos están implicados, motivados, desarrollando sus áreas a la vanguardia del país. Han integrado la investigación en su actividad diaria y no hay congreso o reunión donde no brillen los trabajos hechos en Canarias. Muchos de esos éxitos se los debemos a la dedicación desinteresada de los profesionales, el apoyo de los gestores y las relaciones con grupos de trabajo nacionales. Yo soy R2, pero ya participo, junto a algunos de mis compañeros en dos estudios de investigación. Mi tutora me dice que mi punto flaco es mi falta de responsabilidad. "Es un mal de estos tiempos", nos dice siempre. "Hay que sentirse responsable del paciente desde el primer momento en el que lo ven, aunque haya un adjunto que te supervise". "También hay que implicarse al máximo en que lo pase lo mejor posible en el transcurso de su enfermedad". "Lo mismo hay que hacer con la investigación o la producción científica: sentirse responsable de ella, aunque haya gente que te supervise y te corrija los errores".

Desde hace años se ha instaurado que todos los residentes publiquen artículos científicos originales propios. Como mínimo, uno por año. Existe un compromiso pactado: al menos la primera publicación de cada residente debe ser en Canarias Pediátrica. La revista muestra en cada edición un suplemento con la evolución de los estudios que se están llevando a cabo en el archipiélago, ejerce de primer escaparate de nuestro trabajo investigador y nos permite compartir experiencias

con otros grupos, no importa lo distantes que se encuentren (incluso de Latinoamérica). La cuenta de *Twitter* de la revista es muy activa y nos mantiene actualizados de los temas candentes en la Pediatría canaria. A través de ella, se ha organizado una reunión virtual para que todos los que estamos investigando en asma actualicemos un protocolo común para la Comunidad Autónoma. Dicho protocolo será publicado, por supuesto, en *Canarias Pediátrica*, para así poder disponer todos de él. Es impresionante cómo la revista y sus ramificaciones en las redes sociales, nos hacen trabajar como una verdadera red profesional. Fue en la cuenta de *Facebook* de la revista donde se organizó el primer encuentro de jóvenes investigadores de Canarias. Han pasado ya cinco años, según me cuentan. Es una oportunidad fascinante para relacionarnos con residentes y adjuntos de otros hospitales y de Primaria, donde también ha resurgido un renovado interés por investigar. A todos los asistentes a ese encuentro se nos ha impartido un curso de iniciación a la investigación, otro de búsqueda bibliográfica eficaz y un tercero sobre lectura crítica. Se celebran todos los años y han significado un antes y un después en nuestra actividad diaria. Dicha formación ha revertido positivamente en las sesiones clínicas (adonde por cierto también acuden pediatras de Primaria), en las comunicaciones a congresos y en cualquiera de las reuniones científicas a las que voy. Ya puedo reconocer fácilmente un trabajo bien hecho de otro que no lo es tanto. Es como ponerle gafas a un miope por primera vez, antes veía todo eso muy borroso y no era capaz de diferenciar lo realmente interesante, y es que recibimos tanta información... Algunos representantes de laboratorios farmacéuticos ya no me quieren ver porque cuando me presentan un estudio impreso con colorines en sus sofisticadas "literaturas", se los tumbo con dos comentarios. "No es oro todo lo que se publica", me dice mi tutora. Cuánta razón tiene...

Mañana empiezo mi rotación por Primaria. Menos mal que desde hace años, las unidades docentes se dieron cuenta de que necesitábamos más tiempo para rotar en el centro de salud. A pesar de que el 95% de nosotros acabará trabajando en la Atención Primaria, nuestra formación era casi puramente hospitalaria, lo cual nos hacía tener una visión muy diferente de la Pediatría. Tengo ganas de no tenerle miedo a preguntas de los pacientes relacionadas con puericultura, traumatología o problemas sociales. El otro día me pregun-

tó una madre que cómo se hacía un potaje de verduras.... Le podría haber calculado el valor calórico promedio de las verduras que iba a cocinar, pero ¿cómo cómo cocinarlo?, me quedé con cara de póker, eso no se estudia en ningún libro. Ahondaré en el tema vacunas, por fin sabré cómo se preparan y administran, cómo completar un calendario acelerado, optimizar la inmunización previa a un viaje internacional. Me enfrentaré con mano izquierda a los padres antivacunas para ofrecerles la mejor información posible y tratar de convencerlos de que están equivocados... Afortunadamente, ha mejorado mucho la coordinación entre la Atención Primaria y la Hospitalaria. Los circuitos están bien definidos y los pacientes ya no se chocan con muros absurdos que dilatan su atención. Los niños tienen listas de espera distintas a las de los adultos (prioritarias) para especialidades como oftalmología u otorrinolaringología. No se repiten pruebas complementarias y la información clínica fluye de forma eficaz entre los especialistas de los dos niveles asistenciales. No entiendo cómo hacían antes sin poder intercambiar la información de los pacientes a través del programa informático, sin poder leer las notas clínicas de las visitas al centro de salud y de las consultas del hospital. Se supone que la informática está para eso..., ¿no?

Mi tutor de Primaria coordina una escuela de salud infantil dirigida a padres y ayer pude participar en un taller sobre obesidad. El título era muy sugerente: "Los cinco venenos que están escondidos en la dieta diaria de tus hijos". Los padres salieron de la sesión con un máster en cómo hacer una compra saludable y los niños que asistieron se vieron sorprendidos de la cantidad porquerías innecesarias que comemos todos los días. Los resultados de la escuela para padres también fueron publicados. ¿Adivinan dónde? Efectivamente, en *Canarias Pediátrica*, la revista de todos los pediatras (y enfermeras de pediatría) de las islas.

En cuanto descanse de esta guardia, me tengo que poner a terminar el póster que presentaremos en la próxima Reunión Regional de las Sociedades de Pediatría de Canarias. Lo bueno es que todos los trabajos aceptados para el congreso después se escriben como artículos o cartas al director y se envían para su publicación en *Canarias Pediátrica*. De esa forma los podemos leer con más tranquilidad si en el congreso no nos diera tiempo.

Y yo me pregunto... ¿qué haríamos sin *Canarias Pediátrica*?

Novedades y controversias en vacunas

Enfermedad neumocócica e infección meningocócica en pediatría. ¿Algo nuevo?

Francisco Álvarez García.

Pediatra del Centro de Salud de Llanera (Asturias). Secretario CAV-AEPe

Enfermedad neumocócica

El CAV-AEP reafirma que la vacuna anti-neumocócica conjugada tridecavalente (VNC13) es la adecuada para la vacunación sistemática en España porque es la que mejor cobertura proporciona para los serotipos circulantes en este país y la que mayor impacto puede tener en el control de la enfermedad neumocócica¹.

He tratado de explicar la razón de esta recomendación en base a que la VNC13 tiene una gran efectividad frente a la enfermedad neumocócica invasora (ENI) y no invasora (ENNI), produce disminución de la colonización nasofaríngea también por el 19A, cuestión no demostrada por la VNC10, disminuye las resistencias antibióticas con ahorro consiguiente de antibióticos, consigue protección de grupo en no vacunados, es coste-efectiva y hasta ahora no se incrementan los serotipos no vacunales tras su introducción en calendario².

En la efectividad solo 2 ejemplos en el estudio Heracles de Madrid se demuestra una disminución de los casos de ENI por todos los serotipos del 70,1 % y de los serotipos incluidos en la vacuna del 91,1% en el último corte de mayo de 2016² y en EE. UU. en el primer caso muestra una efectividad del 64 % y en el segundo del 93%³.

En cuanto a la ENNI, en las neumonías hay un estudio comparativo de las 2 vacunas en Suecia donde la mitad de las regiones vacuna con VNC10 y la otra mitad vacuna con VNC13, demostrándose que en las regiones con VNC13 la neumonía disminuye un 21 % más que en las regiones con VNC10⁴. En las otitis medias (OMA) los datos de Israel son asombrosos porque disminuyen también las OMA por otros gérmenes y la explicación es que si evitamos la primera infección, no se formarán bio-

films y será más difícil que se produzcan nuevas OMA^{5,6}.

Lo más importante está en la disminución de la colonización nasofaríngea de los serotipos que contienen las vacunas y la VNC 10 aunque tiene autorizada una reactividad cruzada frente al 19A, en los estudios de campo se ha demostrado que no produce protección indirecta frente a este serotipo porque no lo disminuye⁷ e incluso lo aumenta en la nasofaringe⁸, que se incrementa en las edades adultas de los países donde esta vacuna está en calendario como Brasil⁹, Holanda¹⁰ y Finlandia¹¹. Mientras que en Madrid¹², Estados Unidos³ y Reino Unido¹³ se ha demostrado una protección de grupo incuestionable.

Dato importante es que el 19A produce multi resistencias y la VNC13 al disminuirlo en nasofaringe provoca una reducción de las resistencias antibióticas¹⁴ con el consiguiente ahorro de antibióticos porque predominarán también las infecciones víricas¹⁵.

Los serotipos no vacunales en Reino Unido¹³, Estados Unidos³ y Madrid² no se han incrementado de modo significativo.

Enfermedad meningocócica

Sabemos que la enfermedad meningocócica en toda Europa está disminuyendo, que sigue predominado el serogrupo B, pero que hay un incremento nada desdeñable de serogrupo W¹⁶.

EL CAV-AEP solicita la inclusión de la vacuna frente al meningococo B en calendario porque es una enfermedad devastadora con igual letalidad y secuelas desde que se conoce, porque afecta a personas sanas en el 99 % de los casos, por su progresión

rápida, por la alarma social que crea y porque no tenemos ningún otro método preventivo; además tenemos datos de efectividad en la provincia del Lago de San Juan, en la región de Québec en Canadá en la que tras introducir la vacuna en 2014 no ha habido casos en vacunados a diciembre de 2016¹⁷ y del Reino Unido donde la efectividad de la vacuna tras las 2 dosis de primoinmunización (utilizan pauta 2+1) se ha conseguido una efectividad del 83 % frente a cualquier cepa de meningococo B y del 94,6 % frente a las cepas cubiertas por la vacuna con buena seguridad, recogiendo menos reacciones adversas de las esperadas (la mitad)¹⁸.

Otro problema es la epidemia de serogrupo W que se inició en Chile y continuó en el Reino Unido y que ha llevado a estos últimos a introducir la vacuna tetravalente conjugada antimeningocócica en el calendario sistemático de adolescentes¹⁹. En 2016 se han duplicado los casos de Y y casi cuadruplicado los de W en España^{20, 21} por lo que el CAV-AEP solicita que la dosis de MenC de adolescente sea sustituida por una dosis de vacuna tetravalente (Men ACWY)¹. La petición se basa en el mundo globalizado con muchos viajes internacionales que pueden venir a nuestro país y por la salida de nuestros adolescentes a otros países a estudiar.

Bibliografía

1. Moreno-Pérez D, Alvarez García FJ, Arístegui Fernández J, Cilleruelo Ortega MJ, Corretger Rauet JM, García Sánchez N, *et al*. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2017. *An Pediatr (Barc)* 2017; 86:98.e1-9
2. Ruiz-Contreras J, Picazo J, Casado-Flores J, Negreira S, Baquero F, Hernández-Sampelayo T, Otheo E, *et al*. IPD incidence rates and serotype evolution following reintroduction of PCV13 in regional immunization program after switching to private funding in Madrid, Spain: Heracles study (2007-16). Poster 35th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases, Madrid, Spain, May 23-27
3. Moore MR, Link-Gelles R, Schaffner W, Lynfield R, Lexau C, Bennett NM, *et al*. Effect of use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine in children on invasive pneumococcal disease in children and adults in the USA: analysis of multisite, population-based surveillance. *Lancet Infect Dis* 2015; 15:301-309
4. Berglund A, Ekelund M, Fletcher MA, Nyman L. All-cause pneumonia hospitalizations in children <2 years old in Sweden, 1998 to 2012: impact of pneumococcal conjugate vaccine introduction. *PLoS One* 2014; 9:e112211
5. Ben-Shimol S, Givon-Lavi N, Leibovitz E, Raiz S, Greenberg D, Dagan R. Impact of Widespread Introduction of Pneumococcal Conjugate Vaccines on Pneumococcal and Nonpneumococcal Otitis Media. *Clin Infect Dis* 2016; 63:611-618
6. Dagan R, Pelton S, Bakaletz L, Cohen R. Prevention of early episodes of otitis media by pneumococcal vaccines might reduce progression to complex disease. *Lancet Infect Dis* 2016; 16:480-492
7. van den Bergh MR, Spijkerman J, Swinnen KM, François NA, Pascal TG, Borys D, *et al*. Effects of the 10-valent pneumococcal nontypeable *Haemophilus influenzae* protein D-conjugate vaccine on nasopharyngeal bacterial colonization in young children: a randomized controlled trial. *Clin Infect Dis* 2013; 56:e30-39
8. Hammit LL, Akech DO, Morpeth SC, Karani A, Kihuha N, Nyongesa S, *et al*. Population effect of 10-valent pneumococcal conjugate vaccine on nasopharyngeal carriage of *Streptococcus pneumoniae* and non-typeable *Haemophilus influenzae* in Kilifi, Kenya: findings from cross-sectional carriage studies. *Lancet Glob Health* 2014; 2:e397-405
9. Andrade AL, Minamisava R, Policena G, Cristo EB, Domingues CM, de Cunto Brandileone MC, *et al*. Evaluating the impact of PCV-10 on invasive pneumococcal disease in Brazil: A time-series analysis. *Hum Vaccin Immunother* 2016; 12:285-292
10. The National Immunisation Programme in the Netherlands: Surveillance and developments in 2015-2016. [consultado 31 May 2017]. <http://www.rivm.nl/sresource?objectid=a5cbb78-1d6e-4263-a214-7fee39b5e287&type=pdf&disposition=inline>

11. National Institute for Health and Welfare. Incidence of invasive pneumococcal disease in Finland. [consultado 31 May 2017]. Disponible en: <https://www.thl.fi/en/web/thlfi-en/research-and-expertwork/projects-and-programmes/monitoring-the-population-effectiveness-of-pneumococcal-conjugate-vaccination-in-the-finnish-national-vaccination-programme/incidence-of-invasive-pneumococcal-disease-in-finland>
12. Ruiz-Contreras J, Picazo J, Casado-Flores J, Negreira S, Baquero F, Hernández-Sampelayo T, Otheo E, *et al.* Evolution of invasive pneumococcal disease incidence rates by clinical presentation in Madrid, Spain: Heracles study (2007-16). Poster 35th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases, Madrid, Spain, May 23-27
13. Waight PA, Andrews NJ, Ladhani SN, Sheppard CL, Slack MP, Miller E. Effect of the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine on invasive pneumococcal disease in England and Wales 4 years after its introduction: an observational cohort study. *Lancet Infect Dis* 2015; 15:535-543
14. Picazo J, Ruiz-Contreras J, Casado-Flores J, Negreira S, Baquero F, Hernández-Sampelayo T, Otheo E, *et al.* PCV13 and non-PCV13 infectious pneumococcal diseases (IPD) serotypes cases evolution in Madrid children: Heracles study (2007-16). Poster 35th Annual Meeting of the European Society for Paediatric Infectious Diseases, Madrid, Spain, May 23-27
15. Berg AS, Inchley CS, Aase A, Fjaerli HO, Bull R, Aaberge I, *et al.* Etiology of Pneumonia in a Pediatric Population with High Pneumococcal Vaccine Coverage: A Prospective Study. *Pediatr Infect Dis J* 2016; 35:e69-75
16. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Invasive meningococcal disease. [Internet]. Stockholm: ECDC; 2016
17. De Wals P, Deceuninck G, Lefebvre B, Tsang R, Law D, De Serres G, *et al.* Impact of an immunization campaign to control an increased incidence of Serogroup B meningococcal disease in one region of Quebec, Canada. *Clin Infect Dis* 2017; 64:1263-1267
18. Parikh SR, Andrews NJ, Beebejaun K, Campbell H, Ribeiro S, Ward C, *et al.* Effectiveness and impact of a reduced infant schedule of 4CMenB vaccine against group B meningococcal disease in England: a national observational cohort study. *Lancet* 2016; 388:2775-2782
19. Public Health England. Meningococcal ACWY (MenACWY) vaccination programme. [consultado 31 May 2017]. <https://www.gov.uk/government/collections/meningococcal-acwy-menacwy-vaccination-programme>
20. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Boletín epidemiológico semanal. [consultado 31 May 2017]. http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-boletines/fd-boletin-epidemiologico-semanal-red/pdf_2016/IS-161011-WEB.pdf
21. Abad R, Vázquez JA. Early evidence of expanding W ST-11 CC meningococcal incidence in Spain. *J Infect* 2016; 73:296-297



Novedades y controversias en vacunas

Vacuna VPH nonavalente. Un nuevo avance en la prevención de la infección frente a virus del papiloma humano

David Moreno Pérez

Infectología e Inmunodeficiencias, UGC Pediatría, Hospital Materno-Infantil, Complejo Regional Universitario de Málaga. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Málaga. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Málaga, España. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría

Introducción

Existen más de 150 tipos de virus del papiloma humano (VPH), 12 de los cuales (16/18/31/33/35/39/45/51/52/56/58/59) se asocian a cánceres o lesiones precancerosas de alto grado. Otros tipos, como el 6 y el 11, se asocian a patologías benignas, como las verrugas genitales y la papilomatosis respiratoria recurrente. Actualmente, se sabe que el VPH es el agente causal del 5% de los casos de cáncer. La infección por VPH es causa necesaria para el desarrollo de cáncer de cuello de útero y está relacionada con una elevada proporción de cánceres de ano, vulva, vagina, pene y orofaringe. En Europa, se estima que los VPH 16 y 18 son los responsables de dos terceras partes de los cánceres anogenitales (cervix, vulva, vagina y ano) asociados a VPH. Si a estos dos tipos le añadimos estos otros cinco tipos oncogénicos (31/33/45/52/58), se abarcaría el 90% de los cánceres anogenitales y el 82% de las lesiones precancerosas de alto grado asociadas a VPH en estas localizaciones.

Hasta ahora, existían dos vacunas frente al VPH comercializadas en España: la bivalente, que contiene los tipos VPH 16/18, y la tetravalente

(4vVPH) con los tipos VPH 6/11/16/18. Desde el 2007, el programa de vacunación nacional frente al VPH se dirige a niñas entre 11-14 años. Actualmente se recomienda vacunar a niñas de 12 años y administrar una pauta de dos dosis. Los últimos datos de cobertura de la vacunación VPH, publicados para el año 2015, muestran una cobertura media nacional del 79,2%.

En el año 2017, llega a Europa una nueva vacuna frente a VPH con un mayor número de tipos VPH oncogénicos, cuyo objetivo era obtener un mayor nivel de protección frente a cánceres y lesiones precancerosas asociadas al VPH. Así, la nueva vacuna nonavalente (VPH-9), comercializada como Gardasil 9® por Merck, incluye los tipos VPH 6/11/16/18/31/33/45/52/58. Está aprobada por la EMA y la FDA.

Composición y propiedades de la vacuna VPH-9

La composición de la nueva vacuna VPH-9 y su comparación con las otras dos vacunas de VPH, se aprecia en la tabla 1.

Esta nueva vacuna ha demostrado capacidad

Tabla 1. Características principales de las vacunas frente a VPH actualmente autorizadas para su empleo

	Bivalente (VPH-2)	Tetravalente (VPH-4)	Nonavalente (VPH-9)
Nombre comercial	Cervarix®	Gardasil®	Gardasil 9®
Tipos de VPH	16, 18	6, 11, 16, 18	6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58
Adyuvante	Hidroxido de aluminio, monofosforil lípido A	Hidroxifosfato de aluminio	Hidroxifosfato de aluminio
Volumen	0,5 mL	0,5 mL	0,5 mL
Vía de administración	Intramuscular	Intramuscular	Intramuscular
Edad de aprobación en Europa	Mujeres y hombres a partir de los nueve años de edad	Mujeres y hombres a partir de los nueve años de edad	Mujeres y hombres a partir de los nueve años de edad

de inmunizar adecuadamente en personas de más de 9 años (niños y adultos) de ambos sexos frente a los nueve tipos de VPH incluidos en la vacuna, que causan aproximadamente el 90% de los cánceres de cérvix, más del 95% de adenocarcinomas *in situ*, 75-85% de las neoplasias cervicales intraepiteliales de alto grado, 85-90% de cánceres vulvares asociados con VPH, 90-95% de neoplasias vulvares intraepiteliales de alto grado asociados con VPH, 80-85% de cánceres vaginales asociados con VPH, 75-85% de neoplasias vaginales intraepiteliales de alto grado asociados con VPH, 90-95% de cánceres anales asociados con VPH, 85-90% de neoplasias anales intraepiteliales de alto grado asociados a VPH y 90% de verrugas genitales. Los datos en varones también son favorables en los estudios realizados, con una respuesta inmunitaria similar a la tetravalente.

Posología de la vacuna VPH-9

En la tabla 2, se expone la pauta aprobada para la nueva vacuna VPH-9. Podría ser incluida en el calendario de oficial con la pauta de dos dosis al igual que las otras dos vacunas. A partir de los 15 años, se recomiendan tres dosis.

Investigación para la aprobación de la vacuna VPH-9

Esta vacuna ha demostrado su eficacia clínica en mujeres entre 16-26 años. En el resto de poblaciones existen estudios de inmunogenicidad puente, que permiten extender las recomendaciones de vacunación a grupos difíciles de evaluar en los ensayos de eficacia, bien sea por razones éticas (niños y niñas menores de 15 años) o por tiempo de seguimiento.

Dado que éticamente no es posible evaluar la eficacia de la vacuna VPH-9 versus placebo debido a que la vacunación frente a VPH está ampliamente recomendada en muchos países, el programa clínico de la vacuna VPH-9 utilizó como comparador la vacuna VPH-4.

En cuanto a inmunogenicidad, se ha demostrado la no inferioridad de la vacuna VPH-9 frente a la VPH-4 en cuanto a los 4 tipos comunes (6/11/16/18) en mujeres y varones entre 16-26 años, así como en niñas entre 9-15 años.

Por otro lado, para los 5 nuevos tipos, se realizó un estudio de eficacia clínica con más de 14.000 mujeres de 16 a 26 años como se ha comentado, observándose una eficacia del 96,7% (IC95% 80,9-99,8) frente a CIN grados 2/3 (CIN 2/3) y neoplasias intraepiteliales grados 2/3 de vulva y de vagina asociadas a los tipos VPH 31/33/45/52/58 en la población por protocolo. La eficacia frente a la infección persistente (más de seis meses de duración) causada por estos cinco tipos fue del 96,0% (IC95%: 94,4-97,2) en esta misma población.

Además, se ha estudiado en varones. Existen dos ensayos clínicos de fase III que evalúan seguridad e inmunogenicidad de la vacuna VPH-9 en varones entre 16-26 años, demostrando una respuesta inmunitaria y seguridad similar a las mujeres de la misma edad.

Seguridad de la vacuna VPH-9

El perfil de seguridad se ha evaluado en hasta siete estudios en fase III (más de 15.000 personas de ambos sexos entre 9-26 años). La VPH-9

Tabla 2. Posología de la vacuna VPH-9 (Gardasil 9®)

Edad de administración de la 1ª dosis	Mes 0	Mes 2	Mes 6	Comentarios
Personas 9-14 años	VPH-9		VPH-9	La 2ª dosis debe administrarse entre 5-13 meses después de la 1ª. Si se administra antes de cinco meses es preciso administrar una 3ª dosis
Personas ≥15 años	VPH-9	VPH-9	VPH-9	La 2ª dosis debe administrarse al menos 1 mes después de la 1ª y la 3ª al menos tres meses después de la 2ª. Las tres dosis deben administrarse en el plazo máximo de un año

es generalmente bien tolerada en las poblaciones evaluadas, con un perfil de seguridad comparable al de la VPH-4. La VPH-9 presenta un mayor número de reacciones adversas en el lugar de inyección que la VPH-4 (dolor, hinchazón y eritema en el 89,9%, 40% y 34% de casos, respectivamente), aunque son generalmente de intensidad leve/moderada.

Coadministración con otras vacunas

La vacuna VPH-9 se puede coadministrar con una vacuna de refuerzo combinada de tétanos, difteria y tosferina acelular (Tdap) y/o la vacuna antipoliomielítica inactivada (IPV) (vacunas Td-IPV, Tdap-IPV).

En la actualidad, no hay ningún estudio que evalúe la administración concomitante de las vacunas VPH con vacunas antimeningocócicas frente al serotipo C. Sin embargo, siguiendo los principios generales de vacunología y dado que se trata de dos vacunas inactivadas, se podrían administrar de forma simultánea en lugares anatómicos distintos. Sí está estudiada la concomitancia con una vacuna antimeningocócica tetravalente (ACWY) adyuvada con toxoide diftérico.

Administración de vacuna VPH-9 a personas previamente vacunadas frente al VPH

Las personas vacunadas previamente con una pauta de tres dosis de VPH-4 pueden recibir tres dosis de VPH-9, basado en un estudio que evaluó el perfil de seguridad e inmunogenicidad de tres dosis de VPH-9 en mujeres y niñas entre 12-26 años que previamente habían recibido la pauta completa de VPH-4.

Por otro lado, no existen datos de seguridad, inmunogenicidad o eficacia que apoyen la posibilidad de terminar con VPH-9 una pauta incompleta de las otras dos vacunas de VPH. En general, se asume que para una protección completa frente a los nueve tipos de la VPH-9 es necesaria una pauta completa de dicha vacuna.

Futuro de la vacuna VPH-9

La llegada de la vacuna VPH-9 probablemente desplace progresivamente a las anteriores vacunas de VPH, al mejorar la cobertura frente a los VPH circulantes. En algunos países como Estados Unidos ya es la vacuna que se está empleando en chicas y chicos adolescentes en calendario. En personas previamente vacunadas con VPH-2

o VPH-4 se puede plantear la revacunación con esta nueva vacuna, situación para lo que ya existen algunas recomendaciones de expertos, como la que se plasma en la reciente revisión de Bosch y cols.

Referencias

1. Pitisuttithum P, Velicer C, Luxembourg A. 9-Valent HPV vaccine for cancers, pre-cancers and genital warts related to HPV. *Expert Rev Vaccines* 2015; 14:1405-1419
2. Ficha técnica o resumen de las características del producto. Gardasil 9 [consultado 11 Junio 2017]. Disponible en: http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2015/20150610131761/anx_131761_es.pdf
3. Joura EA, Giuliano AR, Iversen OE, Bouchard C, Mao C, Mehlsen J, et al. A 9-valent HPV vaccine against infection and intraepithelial neoplasia in women. *N Engl J Med* 2015; 372:711-723
4. Van Damme P, Meijer CJ, Kieninger D, Schuyleman A, Thomas S, Luxembourg A, et al. A phase III clinical study to compare the immunogenicity and safety of the 9-valent and quadrivalent HPV vaccines in men. *Vaccine* 2016; 34:4205-4212
5. Vesikari T, Brodski N, van Damme P, Diez-Domingo J, Icardi G, Petersen LK, et al. A randomized, double-blind, phase III study of the immunogenicity and safety of a 9-valent human papillomavirus L1 virus-like particle vaccine (V503) versus Gardasil® in 9-15-year-old girls. *Pediatr Infect Dis J* 2015; 34:992-998
6. Castellsagué X, Giuliano AR, Goldstone S, Guevara A, Mogensen O, Palefsky JM, et al. Immunogenicity and safety of the 9-valent HPV vaccine in men. *Vaccine* 2015; 33:6892-6901
7. McKeage K, Lyseng-Williamson KA. 9-valent human papillomavirus recombinant vaccine (Gardasil® 9): a guide to its use in the EU. *Drugs Ther Perspect* 2016; 32:414-421
8. Moreira ED Jr, Block SL, Ferris D, Giuliano AR, Iversen OE, Joura EA, et al. Safety profile of the 9-valent HPV vaccine: a combined analysis of 7 phase III clinical trials. *Pediatrics* 2016; 138:pii:e20154387
9. Kosalaraksa P, Mehlsen J, Vesikari T, Forsén A, Helm K, Van Damme P, et al. An open-label, randomized study of a 9-valent human papillomavirus vaccine given concomitantly with diphtheria, tetanus, pertussis and poliomyelitis vaccines to healthy adolescents 11-15 years of age. *Pediatr Infect Dis J* 2015; 34:627-634
10. Schilling A, Macias Parra M, Gutierrez M, Restrepo J, Ucros S, Herrera T, et al. Co-administration of a 9-valent human papillomavirus vaccine with meningococcal and Tdap vaccines. *Pediatrics* 2015; 136:e563-72
11. Garland SM, Cheung TH, McNeill S, Petersen LK, Romaguera J, Vazquez-Narvaez J, et al. Safety and immunogenicity of a 9-valent HPV vaccine in females 12-26 years of age who previously received the quadrivalent HPV vaccine. *Vaccine* 2015; 33:6855-6864
12. Bosch X, Moreno D, Redondo E, Torné A. Vacuna nonavalente frente al virus del papiloma humano. Actualización 2017. *SEMERGEN*. 2017 May 23. pii: S1138-3593(17)30116-8

Novedades y controversias en vacunas

Gripe en pediatría. Situación actual y vacunas

Javier Álvarez Aldeán

Pediatra

Agencia Sanitaria Hospital Costa del Sol, Marbella

Desde hace casi dos décadas existe en el ámbito de salud pública y de la pediatría una pregunta recurrente respecto si ha llegado el momento de la vacunación universal frente a la gripe en el niño. Este dilema sigue aun no resuelto y a fecha de hoy sólo unos pocos países han introducido la vacunación universal gripal en la población pediátrica.

Varios son los motivos que, en general, se invoca para no implantar los programas de vacunación universal en la infancia: la necesidad de vacunar al niño cada año, las dudas sobre la eficacia de las vacunas disponibles, la dificultad para mantener elevadas coberturas vacunales, la creencia de que la gripe es un proceso a tener en cuenta sólo en personas mayores ya que en el niño es habitualmente leve y los costes que generaría esta vacunación.

Por el contrario los que apoyan la vacunación sostienen que la gripe no siempre es leve, que puede dar lugar a complicaciones graves, incluso la muerte, que no necesariamente afecta a pacientes de riesgo si no que, por el contrario, estas complicaciones se dan más en niños sanos y que tenemos nuevas y mejores vacunas con las que podemos obtener un beneficio personal del vacunado, pero también colectivo, especialmente en las poblaciones mayores en las que la gripe conlleva una enorme carga.

En los últimos años hemos asistido a datos disonantes sobre la eficacia-efectividad de algunas vacunas gripales. En no pocos casos la información ha sido confusa o heterogénea^{1,2}. En buena parte este fenómeno se ha debido al papel que juegan algunas de las cepas incluidas (A, B) y los linajes que cada año la Organización Mundial de la Salud (OMS) selecciona para incluir en la vacuna de campaña. En el caso de las cepas B el problema es doble, porque con las vacunas inactivadas trivalentes usadas hasta ahora, la posibilidad de errar depende también del linaje elegido (Yamagata o Victoria)³. Y es que además se da la circunstancia de que la gripe B es más común en el niño y según el año juega un papel relevante en la epidemiología de la enfermedad, especialmente en el tercio final de la campaña.

Este año 2016-2017, según datos del ECDC y del sistema centinela de vigilancia de gripe en España, la cepa predominante en Europa y España ha sido A H3N2 con cierta presencia de B al finalizar el invierno. Por otra parte la mayor incidencia se ha dado en niños de 0 a 4 años, en los que la gripe, por otra parte, ha coincidido con una elevada incidencia de enfermedad por virus respiratorio sincitial.

Se sabe que los niños son el factor fundamental en la transmisión de la gripe y tienen además una mayor tasa de ataque (>30-40%), eliminando grandes cantidades de virus durante un largo periodo. Por otra parte tienen además una tasa de hospitalización mayor que la del adulto⁴ y pueden sufrir frecuentes complicaciones (Otitis Media, sinusitis, croup, epiglotitis, empeoramiento de enfermedad subyacente, etc.)⁵. También pueden tener complicaciones más graves como convulsiones, encefalopatía, miocarditis o síndrome de Reye, etc.^{5,6}. Una característica adicional es el hecho de que es a veces impredecible que niños van a empeorar o ser hospitalizados y, de hecho, 2/3 de los ingresos se dan en niños sanos⁷. Se ha reportado asimismo que la mortalidad por gripe en un 43% de los casos

INDICACIONES DE VACUNACIÓN GRIPAL EN PEDIATRÍA

- Niños con factores de riesgo >6m
- Asma
- Hiperreactividad bronquial
- Diabetes
- Enf. neuromusculares
- Cardiopatas
- Niños < de 5 años WHO/OMS en 2012
- Unidades de cuidados intensivos pediátricos
- Pediatras
- Enfermeras pediátricas

acontece en niños sin riesgo asociado⁸.

Por tanto aunque la vacunación por gripe no es 100% eficaz es, a fecha de hoy, la medida más eficaz para evitar su padecimiento y sus complicaciones. Por este motivo la OMS recomienda prioritariamente la vacunación de gestantes y de menores de 5 años⁹.

El Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría considera que la vacunación antigripal de los lactantes mayores de 6 meses, no incluidos en grupo de riesgo, si sus padres lo solicitan y su pediatra lo considera conveniente, **es una medida recomendable** dada la elevada tasa de complicaciones asociadas a la gripe en este grupo de edad. Asimismo Se recomienda emplear preferentemente **vacunas antigripales tetravalentes**, tanto inactivadas para uso por vía intramuscular como atenuadas por vía intranasal, con las indicaciones y posología de sus fichas técnicas correspondientes¹⁰.

Actualmente tenemos disponibles vacunas inactivadas trivalentes (2 cepas A, 1 cepa B) con indicación a partir de los 6 meses y una vacuna atenuada tetravalente (2 cepas A y 2 cepas B) con indicación a partir de los 2 años de edad. Recientemente estarán disponibles en España vacunas tetravalentes inactivadas que aunque actualmente por ficha técnica están indicadas a partir de los tres años, estudios avanzados apuntan a su próxima indicación a partir de los 6 meses como las trivalentes.

La vacuna antigripal atenuada tetravalente intranasal consta de 4 cepas de virus de la gripe obtenidas por reordenamiento genético y por su administración (spray intranasal) simula una respuesta natural a la infección. Está adaptada al frío, se replica en nasofaringe y es sensible a la temperatura de modo que no puede replicarse eficazmente en pulmones. Confiere protección cruzada frente a cepas similares y protección más prolongada (al año siguiente), es eficaz en niños con infecciones recurrentes respiratorias. Obviamente una de las características más atractivas para su uso en pediatría es su administración intranasal, mucho menos agresiva.

Existen ya datos de su efectividad en países como Reino Unido y Finlandia en los ha mostrado efectividades del 54,5 y 50,7 % respectivamente, todo ello con coberturas moderadas, por lo que ha sido imposible medir hasta la fecha adecuadamente el impacto indirecto en poblaciones de mayor edad. En general la vacuna intranasal suele mostrarse mejor para cepas no concordantes y cepas B,

y una menor eficacia ante cepas H1N1 pandémica09. Existe no obstante discordancia con los datos de esta vacuna en Estados Unidos, que posiblemente obedezcan a diseño de la obtención de datos, definición clínica, cobertura vacunal, etc. Hasta el momento Reino Unido, Finlandia, Alemania y Francia siguen recomendando su uso y las agencias reguladoras Europeas y Española siguen aprobando su uso, así como el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría.

Se abre pues con todo ello una nueva perspectiva en el enfoque de la vacunación gripal en el niño, como lo demuestra el aumento año a año de países que incluyen esta estrategia preventiva con la intención de proteger, por una parte al niño vacunado y, por otra, extender el efecto a la población mayor vulnerable al conseguir una menor circulación y transmisión del agente.

Conclusiones

- La gripe ocupa un substancial lugar en la carga de enfermedad de los niños pequeños aun cuando sigue subestimada.
- La vacunación infantil es beneficiosa tanto para los niños como para otros miembros de la sociedad
- La vacunación antigripal sigue siendo la medida más adecuada para prevenir las complicaciones y mortalidad asociada a la gripe sea cual sea la edad considerada
- Es fundamental tener elevada cobertura vacunal de los grupos de riesgo para disminuir la mortalidad
- Es necesario seguir avanzando en tener mejores y más eficaces vacunas frente a la gripe de modo que las vacunas tetravalentes inactivadas o atenuadas deben ir desplazando a las inactivadas trivalentes usadas hasta la actualidad

Bibliografía

1. Jefferson T, Rivetti A, Pietrantonj C, Demicheli V, Ferroni E. Vaccines for preventing influenza in healthy children. Cochrane Database Syst Rev 2012; 15:CD004879
2. Heinonen S, Silvennoinen H, Lehtinen P, Vainionpää R, Ziegler T, Heikkinen T. Effectiveness of inactivated influenza vaccine in children aged 9 months to 3 years: an observational

- cohort study. *Lancet Infect Dis* 2011; 11:23-29
3. Ambrose CS, Levin MJ. The rationale for quadrivalent influenza vaccines. *Hum Vaccin Immunother* 2012; 8:81-88
4. Sanz I, Rojo S, Eiros JM, Tamames S, Vega T, Ortiz de Lejarazu R. Simultaneous influenza A and B infection in a pregnant woman in the context of influenza A family cluster. *J Clin Virol* 2015; 73:52-54
5. CDC MMWR Recomm Rep. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2007
6. Heikkinen T, Silvennoinen H, Peltola V, Ziegler T, Vainionpaa R, Vuorinen T, Kainulainen L, Puhakka T, Jartti T, Toikka P, Lehtinen P, Routi T, Juven T. Burden of influenza in children in the community. *J Infect Dis* 2004; 190:1369-1373
7. Quach C, Piché-Walker L, Platt R, Moore D. Risk factors associated with severe influenza infections in childhood: implication for vaccine strategy. *Pediatrics* 2003; 112:e197-201
8. Wong KK, Jain S, Blanton L, Dhara R, Brammer L, Fry AM, Finelli L. Influenza-associated pediatric deaths in the United States, 2004-2012. *Pediatrics* 2013; 132:796-804
9. Vaccines against influenza WHO position paper ñ November 2012. *Wkly Epidemiol Rec* 2012; 87:461-476
10. Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Arístegui Fernández J, Cilleruelo Ortega MJ, Corretger Rauet JM, García Sánchez N, Hernández Merino Á, Hernández-Sampelayo Matos T, Merino Moína M, Ortigosa Del Castillo L, Ruiz-Contreras J; en representación del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP). Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría (CAV-AEP): recomendaciones 2017. *An Pediatr (Barc)* 2017; 86:98.e1-98.e9.
11. Fluenz Tetra. Ficha técnica. http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002617/WC500158412.pdf



Novedades y controversias en vacunas

Calendarios de vacunación
¿Qué hacer con tantos al mismo tiempo?, ¿Cómo organizarnos?

Jesús Poch Páez

Hospital Universitario Materno Infantil
Las Palmas de Gran Canaria

Los calendarios de vacunación son la manera de organizar mediante un esquema cronológico las vacunas a administrar de forma reglada y sistemática en cualquier ámbito social o geográfico para conseguir una población con un grado de inmunización adecuado frente a las enfermedades que puedan ser cubiertas por vacunas aceptadas a nivel científico(1).

Los calendarios deben ser sencillos, adaptados a la población diana, fácilmente ejecutables y aceptados, tanto por la población en general, como por los profesionales que lo van a aplicar, y además, a ser posible único y flexible con las características de los sujetos a los que se dirige.

En el año 1975 se plantea el primer Calendario Sistemático de Vacunaciones en España (fig. 1) después de observarse el

éxito de las actuaciones anteriores como fueron la obligatoriedad de la vacunación frente a Difteria y Viruela después de la Guerra Civil, así como el comienzo de la vacunación con la vacuna de Polio oral, añadiéndose posteriormente otras como Difteria, Tétanos y Tosferina, todo esto en base a campañas de vacunación, y más tarde, la vacuna del Sarampión.

Este primer calendario vacunal con leves cambios duró hasta el año 1979 (fig. 1)

A partir de él, fue modificándose con el cambio de la vacuna del Sarampión por la triple vírica, posteriormente se suprimió la obligatoriedad de la vacuna de Viruela, y la administración de la triple vírica en sustitución de Rubeola a las niñas a los 11 años, y así sucesivamente hasta los calendarios por bandas del año 1995 del Consejo Interterritorial del Sistema

3 meses	Poliomielitis 1	Tétanos/Difteria/Tosferina			
5 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria/Tosferina			
7 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria/Tosferina			
9 meses				Sarampión (*) 1978	
15 meses	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos/Difteria			
20 meses			Viruela		
6 años	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos			
11 años					Rubeola (sólo niñas) 1979
14 años	Poliomielitis 1,2,3	Tétanos			

BCG siguiendo las indicaciones de las autoridades sanitarias. Otras vacunaciones, como la antipalúdica, se utilizan en circunstancias especiales.
(*) La vacuna antisarampión puede asociarse con la de la parotiditis.

Figura 1. Primer calendario oficial de vacunación infantil [1975-(1978-79)]

Nacional de Salud (CISNS) (fig. 2)

Se siguen añadiendo vacunaciones, modificando bandas de edades y en el año 2013 se propone un "Calendario común" para intentar unificar los muchos calendarios autonómicos existentes.

Se añaden las últimas vacunas de Varicela, Antineumocócica, Vacuna del Papiloma Humano, con modificaciones de las pautas a ad-

ministrar, y se intenta que todos estos últimos cambios sean efectivos ya en el año 2017.

En la actualidad y en la Comunidad Canaria, nos encontramos con 4 calendarios activos^{2,3,4,5}, (Fig. 3 y 4) además tenemos los del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud⁶ (Fig. 5), más el propuesto por el Consejo Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (Fig. 6).

Vacunas	EDAD											
	2-3 meses	4-5 meses	6-7 meses	12 meses	15 meses	18 meses	6 años	7 años	10 años	11 años	13 años	14 años
Poliomielitis	VPO1	VPO2	VPO3			VPO4		VPO5				
Difteria-Tétanos-Tosferina	DTP1	DTP2	DTP3			DTP4		DT				Td (c)
Sarampión-Rubeola-Parotiditis			TV1 (a)							TV2		
Hepatitis B										HB x 3 dosis (b)		

(a) En situación de especial riesgo una dosis a los 9 meses o antes.
 (b) También se vacunarán recién nacidos cuando las autoridades sanitarias lo estimen oportuno, así como los recién nacidos hijos de madre portadora y a los grupos de riesgo.
 (c) Se aconseja proceder a la revacunación cada 10 años.

Figura 2. Calendario de vacunación por bandas aprobado en 1995 (CISNS)



Figura 3. Calendario para los nacidos antes de 2013

Figura 4.
Calendario para los nacidos
después de junio de 2016

CALENDARIO VACUNAL INFANTIL DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE CANARIAS					
MESES					AÑOS
2	4	11	12	15	3 6 12 14
Difteria	Difteria	Difteria	Sarampión		Sarampión
Tétanos	Tétanos	Tétanos	Rubéola		Rubéola
Tosferina (acelular)	Tosferina (acelular)	Tosferina (acelular)	Parotiditis		Tosferina (acelular)
Haemophilus (Hib)	Haemophilus (Hib)	Haemophilus (Hib)		Varicela	Varicela
Polia Inactivada	Polia Inactivada	Polia Inactivada			Polia Inactivada
Hepatitis B	Hepatitis B	Hepatitis B			Hepatitis B
	Anti-meningitis C		Anti-meningitis C		Anti-meningitis C
Anti-neumocócica	Anti-neumocócica	Anti-neumocócica			

Fig. 5.
<https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/CalendarioVacunacion2017.pdf>

CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN INFANTIL Calendario recomendado año 2017*									
VACUNACIÓN	EDAD								
	0 meses	2 meses	4 meses	11 meses	12 meses	15 meses	3-4 años	6 años	12 años
Poliomielitis		VPI	VPI	VPI				VPI ⁽¹⁾	
Difteria-Tétanos-Pertussis		DTPa	DTPa	DTPa				DTPa ⁽¹⁾	Td
Haemophilus influenzae b		Hib	Hib	Hib					
Sarampión-Rubéola-Parotiditis					TV		TV		
Hepatitis B ⁽²⁾	HB ⁽³⁾	HB	HB	HB					
Enfermedad meningocócica C			MenC ⁽⁴⁾		MenC				MenC
Varicela						VZV	VZV		VZV ⁽⁵⁾
Virus del Papiloma Humano									VPH ⁽⁶⁾
Enfermedad neumocócica		VNC1	VNC2	VNC3					

* Se administrará la vacuna combinada DTPaVPI a los niños vacunados con pauta 2+1 cuando alcancen la edad de 6 años.
 Los niños vacunados con pauta 3+1 recibirán dTPa.
 (1) Pauta 0, 2, 4, 11 meses. Se administrará la pauta 2, 4 y 11 meses siempre que se asegure una alta cobertura de cribado prenatal de la embarazada y la vacunación de hijos de madres portadoras de Ag HBs en las primeras 24 horas de vida junto con administración de inmunoglobulina HBs.
 (2) Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacunación con una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad).
 (3) Personas que refieran no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad. Pauta con 2 dosis.
 (4) Vacunar solo a las niñas con 2 dosis.
 (5) El nuevo calendario se incorporará a partir de enero de 2017. En situaciones específicas las CCAG podrán adoptar la introducción a lo largo de 2016.

Figura 6.
Calendario propuesto por
CAV-AEP para año 2017

CALENDARIO DE VACUNACIONES SISTEMÁTICAS DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2017 Comité Asesor de Vacunas									
VACUNA	Edad en meses					Edad en años			
	2	4	6	11	12	2-4	6	12	14
Hepatitis B ¹	HB	HB		HB					
Difteria, tétanos y tosferina ²	DTPa	DTPa		DTPa			DTPa / Tdpa	Tdpa	
Poliomielitis ³	VPI	VPI		VPI			VPI		
Haemophilus influenzae tipo b ⁴	Hib	Hib		Hib					
Neumococo ⁵	VNC	VNC		VNC					
Meningococo C ⁶		MenC			MenC			MenACWY / MenC	
Sarampión, rubéola y parotiditis ⁷					SRP	SRP			
Varicela ⁸					Var	Var			
Virus del papiloma humano ⁹								VPH 2 dosis	
Meningococo B ¹⁰	MenB*	MenB*	MenB*		MenB*				
Rotavirus ¹¹	RV	RV	(RV)						

 Vacunas financiadas
 Vacunas no financiadas

Comenzando por la vacuna hexavalente en los calendarios de hasta Junio de 2016 se recomendaban tres dosis en el primer año en los meses 2, 4 y 6, con una refuerzo a los 18 meses de la vacuna Pentavalente (sin VHB) y posteriormente un dosis de Tdpa a los 6 años y una de Td a los 14 años.

Pero a partir de Junio de 2016 se administran tres dosis de hexavalente a los 2 y 4 meses, con una tercera a los 11 meses, es decir de cambia de una dosificación 3+1 a 2+1, con una dosis de Tdpa junto con VPI a los 6 años, y la Vacuna de Td, tan solo, a los 14 años; que está conforme con el calendario del Consejo Interterritorial. Pero en el calendario propuesto por el CAV-AEP se propone la administración en la dosis a los 6 años de DTPa o Tdpa, siempre acompañada de una dosis de VPI, así como a los 12-14 años que se administraría la Tdpa.

Todo esto es debido a intentar solventar en parte el problema del abastecimiento de vacunas con componente de tos ferina, que ayudaría a restablecer la vacunación de los 6 y 14 años que quedó cortada últimamente, también ayudaría a tener dosis para la vacunación de la embarazada, sería un pinchazo menos en el primer año, con un ahorro económico, que podría ayudar a la inclusión de otras vacunas. Hay que tener en cuenta que en la ficha técnica de las vacunas Hexavalentes está aceptada la forma de administración de 2+1, teniéndose una buena cobertura vacunal de estas enfermedades en este tramo de edad y existiendo una experiencia positiva en otros países de nuestro entorno con esta fórmula.

Con respecto a la Vacuna de la Hepatitis B, en los calendarios de hasta los nacidos en Junio de 2016 eran tres dosis administrados en la vacuna Hexavalente, con la salvedad de que las cohortes no vacunadas, tendrían una vacunación de tres dosis a los 11 años; en los nacidos después de Junio de 2016 serían también tres dosis administradas incluida en la Hexavalente a los 2, 4 y 11 meses. También tendríamos en cuenta que el calendario del Consejo interterritorial, así como el del CAV-AEP habla de la dosis al nacimiento en caso de dudas con la madre.

Referente a la vacuna contra el Meningococo C, el cambio ha sido la administración de los 2, 4 y 18 meses del calendario de los niños nacidos antes del año 2013, a la administra-

ción de las dosis a los 4 y 12 meses con una dosis final a los 12 años, en los calendarios siguientes de la Comunidad Canaria, acorde también al del Consejo Interterritorial, pero hay una discreta diferencia con las fechas a administrar según el calendario del CAV-AEP, que los podrían a los 4, entre los 12 y 15 meses y la última dosis entre los 12 y 14 años, con la posibilidad de que esta última dosis fuese con la vacuna tetravalente contra los Meningococos A, C, W e Y, dado el incremento de estos otros serotipos.

Pasando a la vacuna Triple vírica (Sarampión, Rubeola y Paperas) (SARUPA), en todos los calendarios se habla de tan solo dos dosis, una primera a los 12 meses y la segunda a los 3 años, variando tan solo con las propuestas del calendario del Consejo Interterritorial que propone la segunda dosis entre los 3 y los 4 años y en el del CAV-AEP la primera entre los 12 y 15 meses y la segunda la posibilidad de administrarse entre los 2 y 4 años.

La otra vacuna vírica, la de la Varicela, después de la retirada y vuelta al mercado, ha quedado en dos dosis a partir del año 2014, en este calendario se administraba solo a los niños de 12 años que no estuviesen vacunados previamente y que no hubiesen pasado la enfermedad; a partir del calendario de los nacidos con posterioridad a Enero de 2015, se introdujo la vacunación a los 15 meses y una dosis posterior a los 3 años, con la consideración de vacunación a los preadolescentes que a los 12 años no estuviesen vacunados y que no hayan pasado la enfermedad o que si tan solo tenían una dosis vacunal, se les completaría la vacunación con la segunda dosis. En el Calendario propuesto por el CAV-AEP sería entre los 2 y 4 años y en los pacientes susceptibles fuera de esas edades, se recomienda la vacunación con dos dosis con un intervalo de, al menos, un mes entre ellas.

Otra vacuna en la que ha habido algún cambio ha sido la del Papiloma Humano (VPH), que de ser administrada a los 14 años con tres dosis, ha pasado a la recomendación de dos o tres dosis, según el compuesto administrado, entre los 12 y 14 años, aunque en los calendarios del Consejo Interterritorial y del CAV-AEP se recomienda a los 12 años con dos dosis.

Existe el deber de informar a las familias de

la posibilidad de administración a los varones preferentemente de la tetravalente (VPH4); no obstante en caso de administración de estas vacunas con diferentes edades, sería con la VPH4 con pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para niñas entre 9 y 13 años y pauta de 3 dosis (0, 2 y 6 meses) si 14 años o más y con la vacuna bivalente con pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para niñas entre 9 y 14 años y pauta de 3 dosis (0, 1 y 6 meses) si 15 años o más.

Referente a la vacuna antineumocócica conjugada se empieza a considerar la vacunación con la Prevenar 13® a partir de los niños nacidos en el 2014 con tres dosis administradas con pauta 2+1 en los 2, 4 y 12 meses, pero que cambió en los nacidos después de Junio de 2016 a una pauta 2, 4 y 11 meses para hacerla coincidir con la administración de la vacuna Hexavalente, en el calendario propuesto por el CAV-AEP la tercera dosis estaría indicada entre los 11 y los 15 meses, recomendando este comité que la vacuna tridecavalente sería la que mejor cobertura proporciona para los serotipos circulantes en este país y la que mayor impacto puede tener en el control de la enfermedad neumocócica.

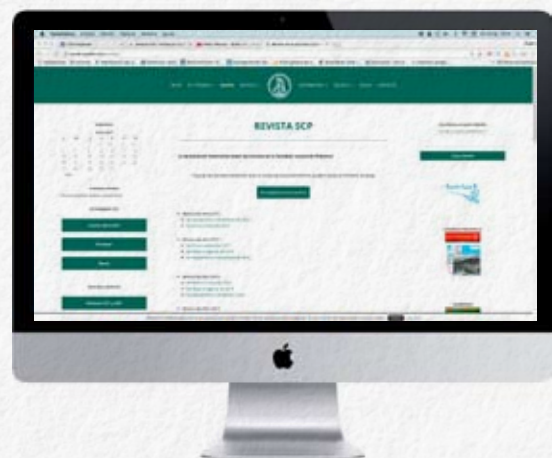
Por último mencionar dos vacunas que no están en los calendarios oficiales en la actualidad y que ni tan siquiera se mencionan como sería la vacunación contra el Rotavirus, indicado por el CAV-AEP con tres dosis a los 2, 4 y 6 meses, teniendo en cuenta que es una vacuna no financiada, pero que podría ayudar a que disminuyesen los casos de Gastroenteritis en los niños pequeños, sus ingresos hospitalarios debido dichas patologías, aparte de otras patologías extraintestinales del rotavirus, bien conocidas dado que el espectro clínico cada vez es mayor, al producir también enfermedades sistémicas y/o extraintestinales que están actualmente en estudio(7) (ver Rotavolution), y que existiría la posibilidad de disminuir su frecuencia gracias a esta vacunación.

Respecto a la vacuna del Meningococo B; solo aparece indicada en la propuesta de calendario del CAV-AEP, con la administración de 4 dosis a los 2, 4, 6 meses y una última entre los 12 y 15 meses de edad, sin olvidar la posibilidad de administración a otras edades, siempre basándose en las fechas de inicio de vacunación indicadas en la ficha técnica y que fácilmente se puede obtener en la Página Web del CAV.

Bibliografía

1. Consejo Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Manual de Vacunas en línea de la AEP
2. Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones. Revisión el Calendario de Vacunación. – Marzo 2016. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. <http://publicacionesoficiales.boe.es>
3. ORDEN de 7 de julio de 2011, por la que se aprueba el Calendario Vacunal Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Boletín Oficial de Canarias, núm.:146 – 26 de Julio de 2011
4. ORDEN de 20 de febrero de 2015, por la que se aprueba el Calendario Vacunal Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Boletín Oficial de Canarias, núm.: 40 – 27 de Febrero de 2015
5. ORDEN de 15 de marzo de 2016, por la que se aprueba el Calendario Vacunal Infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Boletín Oficial de Canarias, núm.: 54 – 18 de Marzo de 2016
6. ORDEN de 17 de noviembre de 2016, por la que se aprueba el Calendario Vacunal infantil de la Comunidad Autónoma de Canarias. Boletín Oficial de Canarias, núm.: 229 – 25 de Noviembre de 2016
7. Rivero-Calle I, Gómez-Rial J, Martínón-Torres F. Systemic features of rotavirus infection J Infect 2016; 72 Suppl:S98-S105

¡Suscríbase al boletín!



<http://portal.scptfe.com/revista/>

Flashes novedosos en pediatría

Actualización en colapso neonatal

Candelaria González Campo

Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife

Introducción

En el año 2011, la Asociación Británica de Medicina Perinatal publicó las recomendaciones para el estudio de los recién nacidos que sufrían colapso neonatal precoz (1). En este mismo documento se establecía además, los criterios para su definición y el protocolo de evaluación. Estos episodios suponen una elevada morbi-mortalidad en neonatos previamente sanos.

A pesar de que sigue siendo un fenómeno de aparición infrecuente, se ha asistido a un aumento de su presentación en las primeras horas de vida, poniéndose en relación, con la práctica habitual del contacto piel con piel precoz tras el parto.

Concepto

Según la definición propuesta por la Asociación Británica de Medicina Perinatal (1), entendemos por colapso súbito neonatal precoz, el fenómeno que se da en recién nacidos (RN) de más de 35 semanas de edad gestacional (EG), y que cumple además los siguientes criterios:

- Test de Apgar a los 5 minutos mayor de 5
- Estado de presentación repentina manifestada por compromiso cardio-respiratorio, que requiere maniobras de resucitación, como ventilación con presión positiva intermitente
- Ocurre en los primeros 7 días de vida
- El resultado es el fallecimiento o el desarrollo de encefalopatía

Incidencia

Su incidencia se sitúa entre un 0,03-0,008/1000 RN, en la 1ª semana de vida en un estudio retrospectivo de Reino

Unido (1).

En un trabajo reciente prospectivo australiano (3) la incidencia de este tipo de eventos se sitúa en 0,056 por 1000 RN a término, siendo en las primeras 24 horas de vida de 0,038/1000 en Estocolmo (4) y 0,026/1000 en Alemania (2)

Si tenemos en cuenta el tiempo transcurrido desde el nacimiento, encontramos como la gran mayoría de los casos suceden en las primeras dos horas de vida (53% de los casos registrados en la corte alemana durante el primer día de vida).

Contacto piel con piel precoz

Desde que el contacto piel con piel precoz (CPP) tras el parto se estableció como práctica habitual en las Unidades Neonatales, se ha asistido a un aumento en la presentación de episodios súbitos e inesperados de muerte neonatal o colapso en las dos primeras horas de vida.

El CPP de la madre con su recién nacido, inmediato e ininterrumpido tras el parto tiene beneficios bien conocidos. Se ha demostrado que favorece la vinculación materna, el inicio y mantenimiento de la lactancia materna, disminuye el tiempo de llanto del niño y conlleva una más rápida estabilización cardio-respiratoria, entre otros efectos (5). Esta recomendación ha sido apoyada por la Sociedad Española de Neonatología, la iniciativa para la Humanización de la Asistencia al Nacimiento y la Lactancia de UNICEF y el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad de España. También queda recogida en las Recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría y en las guías clínicas Australiana, Canadiense y Británica.

En un trabajo recientemente publicado por Poets (2), se encontró como factores de riesgo significativo en una muestra de Uni-

dades Neonatales alemanas la primiparidad, y la posición potencialmente asfixiante durante el contacto piel con piel precoz.

El aumento en la frecuencia de presentación de estos eventos hace necesario conocer sus factores de riesgo y diseñar estrategias para su prevención. En este sentido el Comité de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología en una publicación del año 2014 estableció las consideraciones para la seguridad del contacto precoz piel con piel tras el parto (6), y más recientemente la Academia Americana de Pediatría editó una guía con recomendaciones muy similares(7). En ambas publicaciones se insiste en la necesidad de informar a las madres tanto, de la posición de seguridad del contacto piel con piel, como la importancia del reconocimiento por parte de la propia madre o los familiares que la acompañan de cambios del patrón respiratorio, el color o tono del recién nacido, siendo especialmente vulnerables aquellas situaciones en las que las madres han estado sedo-analgesadas, y el parto ha tenido lugar durante la noche. Se insiste además en la supervisión regular por parte de personal que atienden a las madres tras el parto, especialmente cuando sea excesiva la fatiga materna o por alguna razón la madre esté sin acompañante.

Procedimientos diagnósticos

La Asociación Británica de Medicina Perinatal, publicó la guía de procedimientos diagnósticos que debe llevarse a cabo en los RNs que sufren colapso neonatal o fallecen de forma inesperada en la primera semana de vida (1). En esta guía se propone realizar despistaje de infección, despistaje de errores innatos del metabolismo(EIM), pruebas de imagen (ecografía transfontanelar, IRM craneal), estudio cardiológico (ecografía cardiaca, EKG), oftalmológico y estudios neurofisiológicos (EEG). Si el paciente falleciera es recomendable el estudio necrópsico, y en su defecto se realizará recogida de muestras para biopsia de piel, músculo y extracción de DNA sanguíneo para estudio genético.

Tratamiento con hipotermia

El tratamiento con hipotermia ha demostrado efectos beneficiosos en el RN a término con encefalopatía hipóxico-isquémica, reduciendo la mortalidad y mejorando el neurodesarrollo a los 2 años de vida (9).

Se ha evidenciado que un grupo de niños que sufren colapso neonatal precoz presentan lesiones en resonancia magnética craneal de afectación gangliotalámica grave, de forma similar a lo que ocurre con los RNs asfícticos, argumentándose con ello que podrían beneficiarse también de la hipotermia terapéutica (10). Ya desde el 2012 se reconocen determinadas entidades clínicas que serían subsidiarias de tratamiento con hipotermia, fuera de los criterios de ensayos iniciales y entre ellas figura el colapso neonatal y el stroke perinatal (11).

Casuística

En el complejo Hospitalario Universitario de Canarias (CHUC), han sufrido colapso neonatal 4 niños en los últimos 9 años, presentándose 3 de ellos en los últimos 6 meses. Describimos brevemente cada uno de ellos.

Caso 1

Madre 32 años, sin antecedentes patológicos de interés, embarazo controlado en el último trimestre. Secundigesta. EG: 37 semanas, parto eutócico, líquido amniótico (LA)claro, Peso: 2720 (AEG). No precisó reanimación. pH arteria umbilical 7,32, Test de Apgar 9/9. A los 40 minutos estando en el pecho de su madre presenta ausencia de respiración e hipotonía. Preciso reanimación avanzada, obteniéndose latido cardiaco tras 15 minutos de reanimación. Despistaje de infección y de errores innatos del metabolismo sin hallazgos relevantes. EEG isoelectrico desde el nacimiento. En ecografía transfontanelar sólo datos de edema cerebral. Al 4º día fallece en el contexto de encefalopatía grave y fallo multiorgánico.

Caso 2

Madre 29 años, sin antecedentes patológicos. Primigesta, embarazo y parto normales. EG: 39 semanas, LA claro. No precisó reanimación. pH arteria umbilical 7,15, Test de Apgar 9/9. A las 4 horas de vida, mientras intentaba la toma al pecho se evidencia cese de la respiración y cianosis facial, precisa maniobras de reanimación con bolsa y mascarilla durante escasos minutos.

Permanece ingresado con exámenes complementarios que incluyeron des-

pistaje de infección, errores innatos del metabolismo, iRM craneal y vídeo-EEG continuo dentro de la normalidad. Actualmente 7 meses de edad, desarrollo psicomotor normal.

Caso 3

Madre 26 años, sana, primigesta. Embarazo, sin patología. EG 40 semanas, parto por fórceps. Test de Apgar 9/9. Peso 3940 (AEG). A los 90 minutos, avisa la madre por coloración azulada generalizada y ausencia de esfuerzo respiratorio, comprobándose además bradicardia extrema. Se inicia ventilación con bolsa y mascarilla y compresiones torácicas, recuperando frecuencia cardíaca al minuto de iniciada la reanimación. Los exámenes complementarios resultaron también dentro de la normalidad (no se incluyó despistaje de EIM, y como prueba de imagen sólo se practicó ecografía transfontanelar). Actualmente 4 meses, sano y con desarrollo psicomotor normal.

Caso 4

Madre 34 años, embarazo y parto sin incidencias. Secundigesta. LA claro, Test de Apgar 9/9. A los 130 minutos y, mientras esta en contacto piel con piel, su madre lo encuentran hipotónico, con cese de respiración y coloración cianótica generalizada. Se inicia maniobras de reanimación y a los 2 minutos de ventilación con bolsa y mascarilla y masaje cardíaco se obtiene latido cardíaco. Al ingreso en la Unidad neonatal presenta pH de 6,96, EB: -20. Se sometió a hipotermia terapéutica durante 72 horas, presentó status convulsivo el primer día de vida, se mantuvo en ventilación mecánica durante 5 días. Dado de alta de la Unidad Neonatal a los 32 días de vida con succión lenta e hipotonía generalizada. Exámenes complementarios, incluido despistaje de EIM, y iRM craneal normal. Actualmente 3 meses de edad, retraso adquisición ítems de desarrollo e hipertonia leve.

Conclusiones

- Los episodios súbitos e inesperados de muerte neonatal precoz o colapso neonatal son aún raros, pero se asiste a un incremento en su presentación en los últimos años.
- Se señalan como factores predispo-

nentes el CPP sin supervisión en madres especialmente fatigadas, sedadas o fácilmente distraíbles y primíparas

- Es imprescindible diseñar estrategias para el reconocimiento de estos episodios, con entrenamiento de los padres en los signos de alarma y la supervisión frecuente por personal entrenado.
- Existen protocolos de actuación para el estudio de posible causa adyacente y se postula la hipotermia terapéutica como alternativa para mejorar las secuelas del neurodesarrollo en los supervivientes.

Bibliografía

1. Guidelines for Investigation of Newborn Infants who suffer a Sudden and Unexpected Postnatal Collapse. March 2011
2. Risk Factors for early sudden deaths and severe apparent life-threatening events. Anette Poets, Michael S Urschitz, Renate Steinfeldt, Christian F Peoets. *Archive Disease of Child Fetal and Neonatal Medicine*. 2012; 97: F395-397.
3. Sudden and Unexplained Early Neonatal Death or Collapse: a national surveillance study. Lutz TL, Elliott EJ, Jefferey HE. *Pediatric Research* 2016; 80: 493-8
4. Unexpected collapse of healthy newborn infants: risk factors, supervision and hypothermia treatment. *Acta Paediatrica* 2013; 102: 680-8.
5. Contacto precoz piel con piel en el recién nacido a término. Concepción de Alba Romero. *Anales de Pediatría Continuada*. 2013; 11(1):51-3
6. Consideraciones en relación con la seguridad del contacto precoz piel con piel tras el parto. C.R Pallás, J. Rguez. López. *Anales Españoles de Pediatría*. 2014; 80(4): 203-205
7. Safe Sleep and Skin-to-Skin Care in the Neonatal Period for Healthy Term Newborns. Lori Feldman-Winter. *Pediatrics* 2016. 138(3):e 20161889
8. Sudden unexpected postnatal collapse of newborn Infants: a review of cases, definitions, risks, and preventive measures. Eric Herlenius, Pierre Kuhn. *Translational Stroke Reserach*. 2013; 4(2):236-255
9. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. Edwards AD, Brokkehurst P, Gunn AJ, Halliday H, Juszczak E, Levene M, et al. *British Medical Journal* 2010; 340: c363
10. Patterns of brain injury and outcome in term neonates presenting with postnatal collapse. A Foran, C Cinnante, A Groves, D V Azzopardi, M A Rutherford, F M Cowan. *Archive Disease of Child Fetal and Neonatal Medicine*. 2009; 94: F: 168-F177
11. To cool or not to cool? Hypothermia treatment outside trial criteria. Topun Austin, Shanthi Shanmugalingam, Paul Clarke. *Archive Disease of Child Fetal and Neonatal Medicine*. 2012; 0:F1-F3

Flashes novedosos en pediatría

Detección de péptidos inmunogénicos de gluten en heces (GIPs): nuevo método de monitorización de la dieta sin gluten

Luis Ortigosa

Médico Adjunto. Servicio de Pediatría. Unidad de Gastroenterología Pediátrica. HUNSC. Profesor Asociado de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna

Introducción

En la actualidad se considera a la enfermedad celíaca (EC) como un trastorno sistémico mediado inmunológicamente, provocado por la ingestión de gluten en individuos genéticamente susceptibles y caracterizado por la presencia de una combinación variable de manifestaciones clínicas dependientes del gluten, anticuerpos específicos de la enfermedad, haplotipos HLA-DQ2 o DQ8 y una enteropatía. En el paciente celíaco en actividad se produce una *lesión intestinal*, con distintos grados de afectación, que se recupera tras la instauración de una dieta estricta sin gluten¹.

Esta retirada del gluten de la dieta se asocia a la desaparición de los síntomas y a la normalización de la mucosa intestinal en la gran mayoría de los pacientes, así como a la negativización de los marcadores serológicos de actividad.

La EC se puede manifestar en *cualquier edad* de la vida, como consecuencia de una reacción inmunológica desencadenada por la ingesta de **gluten** (como principal factor disparador medioambiental, aunque existen otros factores implicados, además de las prolaminas tóxicas del trigo, el centeno y la cebada). Esta sensibilidad al gluten tiene un carácter *permanente*.

El *espectro clínico* de presentación de la EC es muy amplio, pudiendo manifestarse tanto en niños y adolescentes como en personas adultas, y oscila entre personas con manifestaciones clínicas evidentes con sintomatología casi exclusivamente digestiva, con signos y síntomas muy evidentes de malabsorción gastrointestinal, hasta individuos que nunca han sentido la necesidad de acudir al médico o que presentan sintomatología extradigestiva, con afectación de aparatos y sistemas distintos del aparato digestivo (anemia ferropénica, dermatitis herpetiforme, abortos de re-

petición, niños con retraso del crecimiento,...) y que pueden ser identificados gracias a un alto índice de sospecha clínica y la utilización de marcadores serológicos altamente específicos².

La información disponible sobre la epidemiología de la EC ha experimentado un cambio drástico con el desarrollo de pruebas serológicas de alta sensibilidad y especificidad. Estas pruebas están permitiendo identificar cada vez con mayor frecuencia nuevos pacientes con síntomas leves, síntomas considerados como atípicos e incluso casos asintomáticos o con escasa sintomatología, así como situaciones asociadas a un aumento de riesgo de padecer EC. Ello ha llevado a un considerable aumento en el diagnóstico de la enfermedad y a un conocimiento de un espectro clínico de la EC mucho más amplio³.

El paciente celíaco tiene que eliminar de su dieta cualquier producto o derivado de los cereales anteriormente citados, pudiendo tomar todo tipo de alimentos naturales que no contengan gluten en su origen. El consumo de productos manufacturados obliga a comprobar la relación de ingredientes teniendo en cuenta la presencia de derivados o almidones modificados que pueden contener gluten. Con la intención de informar a los pacientes celíacos sobre los alimentos permitidos para su consumo se constituyen las Asociaciones de Celíacos, integradas en la Federación de Asociaciones de Celíacos de España (FACE), que elaboran listas de productos permitidos. Actualmente el Codex Alimentario Internacional (comisión dependiente de la OMS encargada de las normativas para el control e identificación de alimentos) permite, en alimentos naturalmente exentos de gluten, un contenido máximo de 20 ppm (20 mg de gluten/Kg) y, en los elaborados con almidón de trigo, hasta un máximo de 200 ppm (200 mg de gluten/Kg).

Durante mucho tiempo no ha existido un

método de detección fiable del contenido del gluten de los alimentos, ya que los sistemas ELISA tradicionalmente utilizados (método Skerit) detectan exclusivamente las prolaminas del trigo y del centeno con una sensibilidad de 20-40 ppm. Actualmente esta aprobado como método de elección por el Codex Alimentarius el sistema ELISA-R5, desarrollado por el científico español Enrique Méndez en el Centro Nacional de Biotecnología del CSIC de Madrid, método muy sensible y que supera ampliamente en sensibilidad a los métodos ELISA tradicionales. Utiliza un anticuerpo monoclonal que detecta por igual las prolaminas de trigo, cebada y centeno, con una sensibilidad de 1,5 ppm, lo que permite reducir considerablemente el contenido de gluten de los alimentos. Este método permite además la detección de gluten parcialmente hidrolizado, así como el análisis de alimentos cocinados⁴.

El consumo de pequeñas cantidades de gluten puede causar trastornos clínicos, biológicos e histológicos en los pacientes celíacos. Desde hace varios años, se ha demostrado que la ingesta de cantidades de 50 mg de gluten al día puede producir lesión intestinal en los pacientes celíacos. No obstante, la elevada variabilidad individual característica de la presentación clínica de esta enfermedad dificulta enormemente el establecimiento de las dosis máximas de gluten que pueden ser toleradas por los pacientes celíacos⁵.

Realizar una dieta estricta sin gluten es complicado, debido a que el gluten puede estar contenido en muchos alimentos, bien como contaminante o como ingrediente. Se ha demostrado que la ingesta continuada de gluten, incluso en pequeñas cantidades, puede causar trastornos graves al celíaco y mantener la lesión intestinal.

Por todo lo expuesto anteriormente, se desprende la necesidad de contar con métodos eficaces de detección de gluten en alimentos, y métodos que permitan monitorizar adecuadamente la ingesta inadvertida de gluten en la dieta de estos pacientes.

Detección de péptidos inmunogénicos de gluten en heces (GIPs)

El gluten es una proteína de bajo valor

nutritivo, con una amplia capacidad de retener aire en la matriz proteica, facilitando que la masa se adhiera mejor, fenómeno que favorece la elaboración del pan. Las α -gliadinas son la fracción soluble en alcohol del gluten y contienen la mayor parte de los componentes tóxicos para los celíacos; son ricas en dos aminoácidos, glutamina y prolina, cuya digestión en el tracto gastrointestinal es más difícil que el de otros péptidos⁶.

Experimentalmente, se ha demostrado que después de digerir gliadinas *in vitro* quedan regiones sin digerir, produciéndose un péptido de α -gliadina compuesto por 33 aminoácidos (33-mer), resistente a proteasas gástricas, pancreáticas y del borde en cepillo del intestino humano⁷.

El único tratamiento actual de la EC es la adherencia a una dieta libre de gluten, estricta y por toda la vida. Es importante aclarar que "*dieta libre de gluten*" significa que la cantidad de gluten contenida en el alimento debe estar por debajo de un determinado punto de corte y no necesariamente que no contiene gluten. La reglamentación internacional del contenido de gluten en los alimentos obedece al Codex Alimentarius, organismo creado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización de Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). En el año 2009 se modificó esta reglamentación, disminuyendo la cantidad límite de gluten que pueden contener los productos para que sean libres de gluten: la cantidad máxima de gluten admisible es de 20 miligramos por kilogramo de producto (mg/kg), o dicho de otra manera, menos de 20 partes por millón (ppm). Desde el año 2012, la Comunidad Europea ha aceptado esta sugerencia como normativa, considerando que los productos aceptados como libres de gluten pueden contener uno o más ingredientes que sustituyan el trigo, el centeno y la cebada, o sus variedades híbridas, pero con un nivel de gluten que no supere los 20 ppm (o mg/kg) en los alimentos.

¿Por qué monitorizar la dieta sin gluten?

En pacientes celíacos se han descrito hasta un 54% de transgresiones voluntarias a la dieta sin gluten (DSG) según resultados de estudios publicados en base a cuestiona-

rios dietéticos⁸. Por otro lado, se estima que más del 45% de los pacientes pueden continuar presentando distintos grados de afectación intestinal, incluso tras doce meses de haber iniciado una dieta aparentemente estricta sin gluten, lo que podría estar relacionado con transgresiones no voluntarias en la misma⁹.

Incluso los pacientes más motivados, que tratan de mantener una adherencia estricta a la dieta sin gluten pueden verse afectados, debido a la exposición accidental - y no intencionada - al gluten. De ahí la necesidad de contar con un método eficaz de monitorización y control de la dieta sin gluten.

Mejoras respecto a los métodos actuales de control y monitorización de la dieta sin gluten

Los métodos que se han venido utilizando para el control de la dieta sin gluten son aproximativos, y en ocasiones no reflejan que la dieta pueda estar siendo transgredida de forma voluntaria o inadvertida:

- *"Cuestionarios dietéticos"*: es un método subjetivo, que en ocasiones implica olvidos, omisiones e incluso aportar datos falsos al cuestionario.
- Los *marcadores serológicos*, aún siendo las herramientas más útiles, sensibles y específicas en el momento del diagnóstico de la EC, pueden tardar entre 6-24 meses en negativizarse tras la introducción de la dieta sin gluten, y además de requerir extracciones de sangre para su determinación, puede haber falsos positivos y negativos. Además, en ocasiones puede no haber correlación entre la presencia de pequeñas cantidades de gluten en la dieta y la existencia de síntomas clínicos, con resultados alterados en las biopsias intestinales y los niveles de los marcadores serológicos.
- Aunque la biopsia ha sido el patrón oro para el diagnóstico y control de la EC, no hay que olvidar que es una prueba invasiva, costosa e incómoda, y en la actualidad, en niños y adolescentes con síntomas evidentes de EC, en el contexto serológico y genético apropiado, se puede evitar en deter-

minados casos, según los criterios revisados de la ESPGHAN 2012 (1).

Recientemente se ha desarrollado una novedosa técnica, pionera a nivel mundial, la medida de *péptidos inmunogénicos de gluten en heces* (GIPs) que está demostrando ser un marcador útil para la monitorización de la dieta sin gluten en pacientes celíacos, siendo un test de gran utilidad en pacientes con serología negativa que transgreden la dieta, así como en pacientes con sintomatología negativa, en los cuales, la no presencia de síntomas no es indicativo del correcto cumplimiento de la DSG.

Este estudio ha sido publicado en Noviembre de 2016, tratándose de un estudio prospectivo nacional, multicéntrico, no aleatorizado, y enmascarado para el analista, dividiéndose en varios grupos de pacientes: pacientes celíacos de reciente diagnóstico (por tanto, con dieta con gluten) y pacientes celíacos ya diagnosticados previamente al inicio del estudio, y que mantenían una dieta sin gluten, y 84 controles sanos. Todos los pacientes recibieron un cuestionario dietético y se determinó la eliminación de GIPs en heces cuantificado por ELISA y simultáneamente Ac antitransglutaminasa sérica IgA, y Ac anti gliadina deaminada. El periodo de estudio comprendió entre desde Junio 2012 hasta Julio 2015 (10).

Se fijaron dos objetivos en este trabajo: un primer objetivo primario, medir de forma directa GIPs en heces, como marcador de la adherencia a la DSG. Y dos objetivos secundarios: estimar el grado de adherencia a la dieta sin gluten en los pacientes celíacos y evaluar el método de seguimiento propuesto, comparándolo con las metodologías ya existentes.

Los resultados del estudio demuestran que una parte significativa del gluten ingerido es excretado en las heces, y que los péptidos reactivos (GIPs) fueron excretados entre 2 y 7 días tras la ingesta de gluten (variaciones entre individuos), pudiendo ser determinados de forma objetiva. A pesar de la variación entre individuos, existe una correlación entre el gluten ingerido y la cantidad de gluten excretado en las heces, por lo que esta técnica puede representar un importante avance en la monitorización de la dieta de los pacientes celíacos.

La detección de péptidos de gluten en las heces (GIPs) revela las limitaciones de los métodos tradicionales para la vigilancia de la dieta sin gluten en los pacientes celíacos. Este método GIP-ELISA permite la evaluación directa y cuantitativa de la exposición precoz al gluten después de la ingestión y podría ayudar en el diagnóstico y manejo clínico de los pacientes celíacos no respondedores y de los pacientes con EC refractaria.

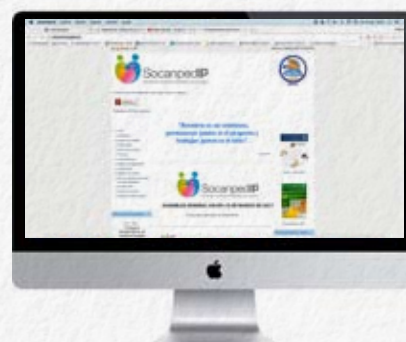
Bibliografía

1. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. ESPGHAN guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54:136-160
2. Ortigosa L. Enfermedad Celiaca en niños y adolescentes, en *Práctica clínica en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica*. Gana A, Harris P, Hodgson MI editores. Ediciones Universidad Católica de Chile, Santiago. 2015 Capítulo 4, páginas 59- 75.
3. Cilleruelo ML, Roman-Riechmann E, Sanchez-Valverde F, Donat E, Manuel-Ramos J, Martín-Orte E et al. Spanish national registry of celiac disease: incidence and clinical presentation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;59(4):522-526.
4. Méndez E, Vela C, Immer U, Janssen FW. Report of a collaborative trial to investigate the performance of the R5 enzyme linked immunoassay to determine gliadin in gluten-free food. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2005;17(10):1053-1063.
5. Gibert A, Espadaler M, Canela MA, Sánchez A, Vaqué C, Rafecas M. Consumption of gluten-free products: should the threshold value for trace amounts of gluten be at 20, 100 or 200 p.p.m.? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;18:1187-1195
6. Parada A, Araya M. El gluten. Su historia y efectos en la enfermedad celíaca. *Rev Med Chile* 2010; 138:1319-1325.
7. Shan L, Molberg O, Parrot I, Hausch F, Filiz F, Gray GM, et al. Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue. *Science* 2002; 297: 2275-2279
8. Hall NJ, Rubin GP, Charnock A. Intentional and inadvertent non-adherence in adult coeliac disease. A cross-sectional survey. *Appetite*. 2013;68:56-62
9. Sharkey LM, Corbett G, Currie E, Lee J, Sweeney N, Woodward JM et al. Optimising delivery of care in coeliac disease - comparison of the benefits of repeat biopsy and serological follow-up. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(10):1278-1291.
10. Comino I, Fernández-Bañares F, Esteve M, Ortigosa L, Castillejo G, Fambuena B et al. Fecal gluten peptides reveal limitations of serological tests and food questionnaires for monitoring gluten-free diet in celiac disease patients. *Am J Gastroenterol* 2016;11:1456-1465.

Visite nuestras páginas web



<http://portal.scptfe.com/>



<http://www.socanpedlp.es/>

Flashes novedosos en pediatría

Oligosacáridos de la leche humana

José Ramón Alberto Alonso

Unidad de Digestivo Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

La leche materna es el *patrón oro* de la alimentación del lactante en el ser humano. Se recomienda como alimentación exclusiva hasta los seis primeros meses de vida y junto a la alimentación complementaria al menos hasta los dos años de vida. Es única en lo referente a su contenido, estructura y diversidad de nutrientes y micronutrientes. Los oligosacáridos representan la 3ª porción más importante de la leche humana desde el punto de vista cuantitativo. Se han identificado hasta el momento más de 200 oligosacáridos. Muchos de éstos son imposibles de encontrar en la leche de ningún otro mamífero, al menos en cantidades significativas^{1,2}.

A principios del siglo pasado, se llevaron importantes descubrimientos sobre los *lactobacillus* y bifidobacterias. Hoy en día, cada vez más conocemos su importancia y relevancia en la salud y el papel sobre la inmunidad. Gracias a este hecho, hoy sabemos que la composición fecal de los lactantes amamantados y los alimentados con leche de fórmula artificial es diferente y que los carbohidratos que se encuentran en la leche materna juegan un papel esencial en la diferenciación de la microbiota intestinal³.

La estructura de los oligosacáridos de la leche humana (OLH) se basa en la lactosa, la cual es modificada en la glándula mamaria, añadiéndose monosacáridos como la fucosa⁴, la N-acetilglicosamina y/o el ácido siálico⁵, construyéndose así estructuras complejas con enlaces muy específicos, dotándolos de una gran multifuncionalidad. Estos patrones específicos de oligosacáridos dependen en gran medida del grupo sanguíneo de Lewis y el estado secretor/no secretor.

Una vez deglutidos, sólo el 1-2% de estos oligosacáridos pasan al torrente sanguíneo donde se les atribuye efectos sistémicos antiinflamatorios y antiinfecciosos siendo, posteriormente, eliminados por la orina. Los restantes OLH, va a tapizar la mucosa

gastrointestinal confiriendo al lactante protección frente a la adhesión de patógenos⁶, influyen en los procesos de maduración intestinal dada su gran similitud con la mucina y los glucanos de superficie celular y sirven de sustrato metabólico para determinadas bifidobacterias intestinales beneficiosas⁷.

Todos estos efectos beneficiosos son posibles debido a la estructura y función específica de los OLH. Por lo tanto, no todos éstos, ni otros oligosacáridos como los fructooligosacáridos y galactooligosacáridos, actúan de igual manera. De hecho, actualmente, la *European Food Safety Authority* ha determinado que estos últimos carecen de evidencia de presentar tales efectos. Este ambiente inmunomodulador proporcionado por los OLH podría explicar, al menos en parte, la protección inmunitaria que ofrece la lactancia materna, la disminución de la diarrea e infecciones de vías respiratorias bajas y el retraso del inicio del eczema alérgico en los niños nacidos por cesárea.

Recientemente Puccio y cols. han demostrado que la adición de dos de estos oligosacáridos a una fórmula (2'-fucosil-lactosa y lacto-N-neotetraosa), comparados con lactantes alimentados con fórmula sin estos suplementos y lactantes alimentados con leche materna, es segura. En este sentido, el crecimiento es similar en todos los grupos pero en el grupo con el suplemento de oligosacáridos se observa una mayor cantidad de bifidobacterias, disminuyen el número de bacterias potencialmente patógenas, las infecciones de vías respiratorias bajas y el uso de medicamentos (antibióticos y antipiréticos) si los comparamos con los alimentados con fórmula sin estos oligosacáridos adicionados⁸.

Hoy en día, los avances en biotecnología permiten la producción de los OHL a gran escala, aunque se debe intentar esclarecer cuál es la importancia de éstos en los lactantes

como alimento funcional, por lo que se deben de llevar a cabo más estudios sobre la relación entre la estructura y la función, los efectos sobre el resto de la flora bacteriana además de las bifidobacterias, la biodisponibilidad y el metabolismo y los posibles efectos negativos. Por todo ello, aunque estos datos son prometedores, deben de ser interpretados con cautela.

Bibliografía

1. Chen X. Human Milk Oligosaccharides (HMOS): Structure, function, and enzyme-catalyzed synthesis. *Adv Carbohydr Chem Biochem* 2015; 72:113-190
2. Bode L. The functional biology of human milk oligosaccharides. *Early Hum Dev* 2015; 91:619-622
3. Gomez-Gallego C, Garcia-Mantrana I, Salminen S, Collado MC. The human milk microbiome and factors influencing its composition and activity. *Semin Fetal Neonatal Med* 2016; 21:400-405
4. Choi SS, Lynch BS, Baldwin N, Dakoulas EW, Roy S, Moore C et al. Safety evaluation of the human-identical milk monosaccharide, l-fucose. *Regul Toxicol Pharmacol* 2015; 72:39-48
5. ten Bruggencate SJ, Bovee-Oudenhoven IM, Feitsma AL, van Hoffen E, Schoterman MH. Functional role and mechanisms of sialyllactose and other sialylated milk oligosaccharides. *Nutr Rev* 2014; 72:377-389
6. Donovan SM, Comstock SS. Human milk oligosaccharides influence neonatal mucosal and systemic immunity. *Ann Nutr Metab* 2016; 69 Suppl 2:42-51
7. Musilova S, Rada V, Vlkova E, Bunesova V. Beneficial effects of human milk oligosaccharides on gut microbiota. *Benef Microbes* 2014; 5:273-283
8. Puccio G, Alliet P, Cajozzo C, Janssens E, Corsello G, Sprenger N et al. Effects of Infant Formula With Human Milk Oligosaccharides on Growth and Morbidity: A Randomized Multicenter Trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64:624-631



Flashes novedosos en pediatria

Nuevos marcadores de daño renal infantil ¿Mejora la NGAL nuestra práctica diaria?

Pedro Arango Sancho

Servicio de Pediatría. Sección de Nefrología Infantil. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

A mi maestro, el Dr. Víctor Manuel García Nieto

Introducción

A lo largo de la historia, desde la uroscopia ya utilizada en el antiguo Egipto y Babilonia (figuras 1 y 2), pasando por la detección del olor de la orina tras la ingestión de espárragos o el cambio en la coloración de la misma tras la ingesta de trementina (S. XIX), hasta llegar a los modernos biomarcadores séricos y urinarios, la búsqueda de un marcador universal (reproducibile, mínimamente invasivo, cómodo, accesible, económico y no modificado por factores externos) para detectar de manera precisa el daño y la función renal en diferentes situaciones, ha sido incesante. Esto cobra mayor importancia si cabe en la infancia, donde la mínima invasividad se convierte en parte fundamental del asunto.

Estos biomarcadores han sido desarrollados con el fin de adelantarse a los ya existentes en cuanto a la prevención y el diagnóstico del daño renal agudo, siendo capaces en algunos casos de localizarlo (intersticio, vascular, tubular proximal, distal...), tipificarlo (prerrenal, renal, postrenal, crónico) y/o determinar su etiología.

Además, pueden ayudarnos a diferenciar diversas patologías renales (glomerulonefritis, nefritis intersticial o infección urinaria), predecir las complicaciones de las mismas, monitorizar la respuesta al tratamiento o acelerar el proceso de desarrollo de fármacos.

La necesidad de alcanzar estos objetivos y mejorar los biomarcadores ya existentes llevó a la Sociedad Americana de Nefrología en 2005 a señalar como máxima prioridad la investigación de marcadores de detección precoz de daño renal agudo.

Gracias en parte a este movimiento, se



Figura 2. Médico del siglo XVII examinando la orina de un paciente



Figura 1. Uroscopia. Gerardus Cremonensis "Recueil des Traités de Médecine", 1250

ha invertido y avanzado en el desarrollo de varios marcadores en la última década [microalbuminuria, NAG (N-acetil-glucosaminidasa), L-FABP (proteína de tipo hepático transportadora de ácidos grasos), cistatina C, KIM-1 (molécula de daño renal 1), calprotectina urinaria...], que por uno u otro motivo no han cumplido las expectativas generadas o presentaron limitaciones en su aplicación en la edad pediátrica. En el último lustro se ha desarrollado especialmente un biomarcador prometedor, que ha presentado mejores resultados en la edad pediátrica, la NGAL (lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos).

NGAL. Utilidad práctica. ¿El mejor marcador de daño renal agudo?

La NGAL es una proteína (25 kDa) miembro de la familia de las lipocalinas también conocida como lipocalina-2 o siderocalina.

Ésta es sintetizada y segregada a la orina por parte de las células tubulares renales de la porción ascendente gruesa del asa de Henle y los túbulos colectores¹, siendo una de las proteínas más precozmente inducidas en el riñón en relación al daño renal agudo isquémico o nefrotóxico¹⁻³.

Ha sido estudiado el aumento de sus niveles en la insuficiencia renal aguda (IRA), produciéndose éste hasta 24-48 horas antes del de la creatinina (figura 3)⁴ dentro de diversos escenarios clínicos (sepsis, síndrome hemolítico urémico (SHU), síndrome cardiorrenal, cirugía cardíaca, trasplante renal o nefropatía por contraste) siendo superior como marcador precoz al compararlo con otros ya conocidos (figura 4).

En estas situaciones puede acumularse en altas concentraciones en la orina, túbulos corticales y sangre, siendo sus niveles en

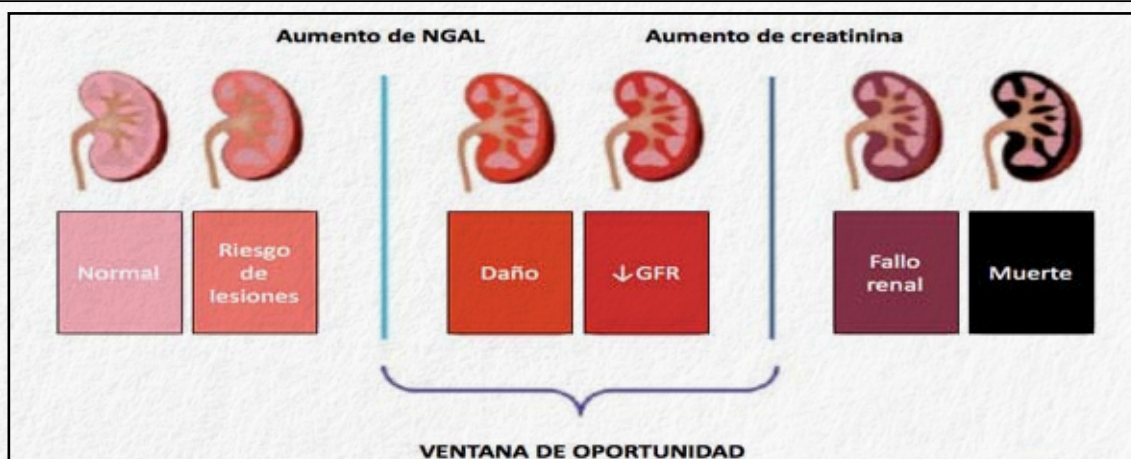


Figura 3. NGAL y creatinina en la IRA. Modificado de la referencia 4

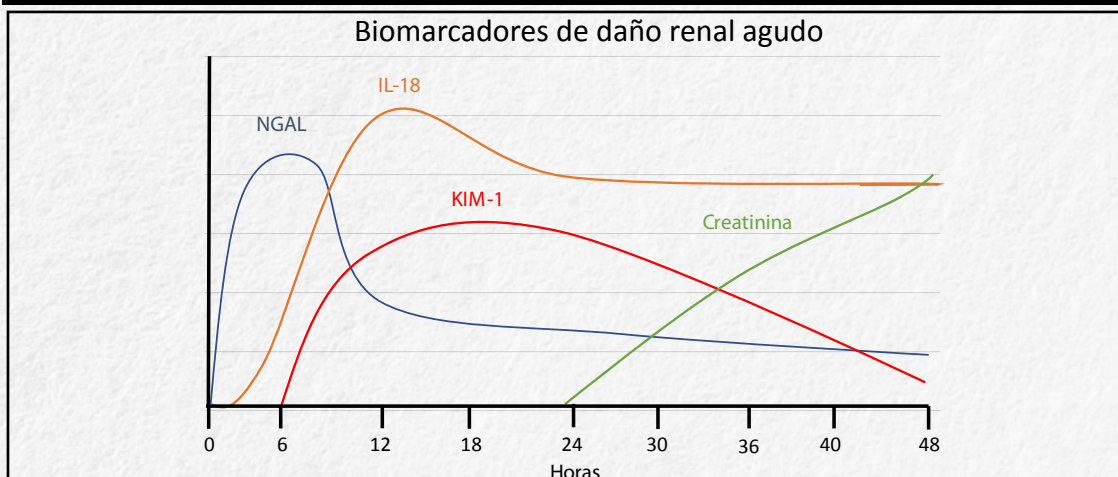


Figura 4. Tiempo de elevación de los biomarcadores de daño renal agudo. NGAL (lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos), IL- 18 (Interleucina-18), KIM-1 (molécula de daño renal-1) y creatinina

orina los que han demostrado servir como predictor muy sensible y fiable de mortalidad en la IRA infantil⁵ (mejor incluso que el estadio pRIFLE, el GFR o la creatinina) aunque menos consistentemente como predictor de los requerimientos de diálisis y días de estancia hospitalaria⁶.

Del mismo modo, también ha demostrado su utilidad en la enfermedad renal crónica (ERC), al ser comparado con KIM-1 y NAG, de tal modo que ha mostrado ser el que más correlaciona el aumento de sus niveles ($p > 0,001$) con los cinco estadios de ERC. Fue el único marcador cuyo aumento demostró estar independientemente asociado a la progresión de la ERC, insuficiencia renal terminal o muerte en pacientes sin tratamiento sustitutivo en el momento del estudio (RR 1,01; $p = 0,004$)⁷.

Por su parte, en el caso del trasplante renal es capaz de predecir el rechazo agudo y la necesidad de terapia sustitutiva cuando se determina en el primer día tras la intervención⁸.

¿Y en nuestro día a día en pediatría?

Quizás cobra más interés en pediatría su aplicación a la práctica diaria habitual en patología nefrológica más frecuente como infecciones de vías urinarias, síndrome nefrótico, reflujo vesicoureteral, malformaciones, hipercalcemia o nefropatía diabética.

De hecho, ha sido demostrada su implicación en la defensa primaria de la infección de vías urinarias (IVU) en modelos animales⁹ actuando como proteína bacteriostática mediante su unión con la enterocelulosa (Ent) en las células α -intercaladas.

Este hallazgo ha sido posteriormente apoyado por estudios que determinan como los niveles urinarios de NGAL resultan significativamente más bajos en pacientes con infecciones del tracto urinario respecto a los controles¹⁰, postulándose que la predisposición que presentan algunos pacientes a las infecciones de orina pueda estar en relación a un déficit relativo local de la producción de NGAL urinaria. En este caso, como en otros trabajos observados, sin embargo, utilizan los valores absolutos de NGAL recogidos en la primera orina de

la mañana y no como índice respecto a la creatinina.

Ha sido estudiada su utilidad como cribado de infección urinaria utilizando sus niveles séricos (sNGAL) y urinarios (uNGAL), obteniendo puntos de corte en las curvas ROC de 65,25 ng/ml y de 5,75 ng/ml, respectivamente¹¹ en los pacientes con diagnóstico de IVU.

Esta defensa primaria "medular" apoyaría los resultados obtenidos por nuestro grupo al estudiar la alteración en la capacidad de concentración urinaria máxima tras estímulo con desmopresina en pacientes con infección de vías urinarias como marcador precoz de afectación en la vía urinaria superior¹².

En lo que respecta a las malformaciones, ha sido estudiada su utilidad en la hidronefrosis prenatal, donde se observó una correlación positiva entre los niveles del cociente uNGAL/Cr en los pacientes que presentaron hidronefrosis severa ($p < 0,05$), con un punto de corte óptimo de 0,16 ng/mg de creatinina (sensibilidad 58%, especificidad 75%)¹³.

Recientemente se aplicó a casos de reflujo vesicoureteral (RVU)¹⁴, en comparación con otros marcadores de daño renal como la KIM-1 y la L-FABP, siendo en este caso el nivel del índice urinario NGAL/Cr el único parámetro que se mostró útil ($p > 0,001$) como predictor de cicatrices renales, hecho que ya habían demostrado previamente Ichino y colaboradores¹⁵.

Del mismo modo, en lo que respecta a la nefropatía obstructiva ha sido estudiada una cohorte de pacientes con hidronefrosis obstructiva congénita secundaria a estenosis de la unión pieloureteral¹⁶, detectándose una asociación positiva entre los niveles de NGAL urinaria y KIM-1 y la severidad de la obstrucción, constatándose además la disminución de dichos niveles tras la cirugía¹⁷. En esta última situación se han mostrado superiores marcadores como la MCP-1 (proteína quimiotáctica de monocitos 1) o la IP-10 (proteína 10 inducida por interferón gamma)¹⁸.

También ha sido estudiada la relación de sus niveles en otras entidades como la hipercalcemia y nefrolitiasis, demostrándose como un marcador útil para determinar el

daño tubular renal en estas entidades¹⁹. Así mismo identifica este daño de manera muy precoz en la nefropatía diabética²⁰ (junto a la cistatina C), incluso antes de la aparición de microalbuminuria y en el síndrome nefrótico idiopático infantil²¹ corticodependiente (SNCD) y corticorresistente (SNCR) con diferentes diagnósticos histológicos (glomerulonefritis de cambios mínimos (64%), membranosa, mesangioproliferativa, membranoproliferativa y glomeruloesclerosis focal y segmentaria), mostrándose un aumento significativo en los niveles de sNGAL ($p > 0,01$) y uNGAL/Cr ($p = 0,02$) en estos niños respecto al grupo control en probable relación al daño asociado con la proteinuria recurrente/persistente (fibrosis tubulointersticial y atrofia tubular) que aparece en las glomerulopatías primarias y que juega un rol crucial en la patogénesis de la ERC de estos pacientes.

En este caso, además, se observaron valores significativamente más elevados en niños con SNCR respecto a aquellos con SNCD.

Comentarios

El conocimiento sobre los nuevos biomarcadores de daño renal ha sufrido un avance llamativo en la última década debido al auge de los trabajos de investigación al respecto, lo que nos ha ayudado a pulir en profundidad la aplicación práctica de muchos de ellos.

Sobre todos destaca la NGAL, que ha demostrado ser el más fiable y precoz en la detección del daño renal agudo tanto infantil como del adulto, lo que nos da una importante ventaja en cuanto al diagnóstico precoz y a la prevención de las complicaciones derivadas de una actuación tardía.

De hecho, y a pesar de su precio (6,13 €/prueba, superior al de la creatinina), ya hay trabajos de costo-efectividad²² que demuestran como la determinación de uNGAL en pacientes con IRA en los servicios de urgencias reduce costes al evitar demoras en el diagnóstico y la realización de test innecesarios o con altas tasas de falsos positivos (como la creatinina).

Su utilidad se ha documentado ampliamente en varias enfermedades renales

con niveles de uNGAL que han llegado a determinarse en algunos estudios incluso en prematuros extremos con peso entre 500-1500 gr²³, observando una correlación significativa tanto con el peso como con la edad gestacional.

Se presenta un futuro prometedor para este marcador debido a su posible aplicación a la patología nefrológica presente en la práctica diaria de pediatras y nefrólogos Infantiles, aunque sean necesarios más trabajos al respecto para sentar unas bases sólidas.

Es llamativo, por otra parte, que a pesar de los numerosos estudios presentes en la literatura sobre un marcador como la NGAL tan relacionado con la medula renal, no encontramos referencias comparativas de éste con la capacidad de concentración urinaria máxima, marcador que ha demostrado alterarse más precozmente que la microalbuminuria y por supuesto que la creatinina, al inicio de la ERC²⁴.

La NGAL sigue sin ser el mejor marcador disponible en nefrología infantil, pero nos vamos acercando.

Bibliografía

1. Mishra J, Ma Q, Prada A, Mitsnefes M, Zahedi K, Yang J, Barasch J, Devarajan P. Identification of neutrophil gelatinase-associated lipocalin as novel early urinary biomarker for ischemic renal injury. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2534-2543
2. Sterling M, Al-Ismaili Z, McMahon KR, Piccioni M, Pizzi M, Mottes T et al. Urine biomarkers of acute kidney injury in noncritically ill, hospitalized children treated with chemotherapy. *Pediatr Blood Cancer* 2017 Apr 18. doi: 10.1002/pbc.26538.
3. McMahon KR, Rod Rassekh S, Schultz KR, Pinski M, Blydt-Hansen T, Mammen C et al. Design and Methods of the Pan-Canadian Applying Biomarkers to Minimize Long-Term Effects of Childhood/Adolescent Cancer Treatment (ABLE) Nephrotoxicity Study: A Prospective Observational Cohort Study. *Can J Kidney Health Dis* 2017; 4: 2054358117690338
4. Ala Ali. Disponible en: <https://es.slideshare.net/alanephro/ngal-in-aki>
5. Westhoff JH, Seibert FS, Waldherr S, Bauer F, Tönshoff B, Fichtner A, Westhoff TH. Urinary calprotectin, kidney injury molecule-1, and neutrophil gelatinase-associated lipocalin for the prediction of adverse outcome in pediatric acute kidney injury. *Eur J Pediatr* 2017; 176:745-755

6. Mishra OP, Rai AK, Srivastava P, Pandey K, Abhinay A, Prasad R et al. Predictive ability of urinary biomarkers for outcome in children with acute kidney injury. *Pediatr Nephrol* 2017; 32:521-527
7. Lobato GR, Lobato MR, Thomé FS, Veronese FV. Performance of urinary kidney injury molecule-1, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, and N-acetyl-b-D-glucosaminidase to predict chronic kidney disease progression an adverse outcomes. *Braz J Med Biol Res* 2007; 50:e6106
8. Elemenko AA, Minbolatova NM, Kaabak MM, Babenko NN. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (u-NGAL) in the assessment of renal function in patient after kidney allotransplantation. *Anesteziol Reanimatol* 2014; 59:10-15
9. Paragas N, Kulkarni R, Werth M, Schmidt-Ott Kai M, Forster C, Deng R. ; -intercalated cells defend the urinary system from bacterial infection. *J Clin Invest* 2014; 124: 5521
10. Forster CS, Johnson K, Patel V, Wax R, Rodig N, Barasch J et al. Urinary NGAL deficiency in recurrent urinary tract infections. *Pediatr Nephrol* 2017; 32:1077-1080
11. Kim BH, Yu N, Kim HR, Yun KW, Lim IS, Kim TH, Lee MK. Evaluation of the optimal neutrophil gelatinase-associated lipocalin value as a screening biomarker for urinary tract infections in children. *Ann Lab Med* 2014; 34:354-359
12. García Nieto VM, Luis Yanes MI, Arango Sancho P, Fernández Sotoca J. Usefulness of basic renal function tests in decision-making in children with loss of renal parenchyma and/or dilation of the urinary tract. *Nefrología* 2016; 36: 221-231
13. Noyan A, Parmaksiz G, Dursun H, Serin Ezer S, Anarat R, Cengiz N. Urinary NGAL, KIM-1 and L-FABP concentrations in antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol* 2015 11:249. e1-6
14. Parmaksiz G, Noyan A, Dursun H, Ince E, Anarat R. Role of new biomarkers for predicting renal scarring in vesicoureteral reflux: NGAL, KIM-1, and L-FABP. *Pediatr Nephrol* 2016; 31:97-103
15. Ichino M, Mamoru K, Kuroyanagi Y, Mori T, Morooka M, Sasaki H et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin is a potential noninvasive marker for renal scarring in patients with vesicoureteral reflux. *J Urol* 2010; 183:2001-2007
16. Wasilewska A, Taranta-Janusz K, Debek W, Zoch-Zwierz W, Kuroczycka-Saniutycz E. KIM-1 and NGAL: new markers of obstructive nephropathy. *Pediatr Nephrol* 2011 26:579-586
17. Cost NG, Noh PH, Devarajan P, Ivancic V, Reddy PP, Minevich E et al. Urinary NGAL levels correlate with differential renal function in patients with ureteropelvic junction obstruction undergoing pyeloplasty. *J Urol* 2013; 190:1462-1467
18. Karakus S, Oktar T, Kucukgergin C, Kalelioglu I, Seckin S, Atar A et al. Urinary IP-10, MCP-1, NGAL, cistatina-C, and KIM-1 levels in prenatally diagnose unilateral hydronephrosis: The search for an ideal biomarker. *Urology* 2016; 87:185-192
19. Kandur Y, Gonen S, Fidan K, Soylemezoglu O. Evaluation of urinary KIM-1, NGAL, and IL-18 levels in determining early renal injury in pediatric cases with hypercalciuria and/or renal calculi. *Clin Nephrol* 2016; 86:62-69
20. Yürük Yildirim Z, Nayir A, Yilmaz A, Gedikbasi A, Bundak R. Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin as an Early Sign of Diabetic Kidney Injury in Children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2015; 7:274-279
21. Benias B, Zajackowska M, Borezecka H, Sikora P, Wieczorkiewicz-Plaza A, Wilczynska B. Early markers of tubulointestinal fibrosis in children with idiopathic nephrotic syndrome. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94:e1746
22. Parikh A, Rizzo JA, Canetta P, Forster C, Sise M, Maarouf O et al. Does NGAL reduce costs? A cost analysis of urine NGAL (uNGAL) & serum creatinine (sCr) for acute kidney injury (AKI) diagnosis. *PLoS ONE* 2017; 12: e0178091
23. Lavery AP, Meinzen-Derr JK, Anderson E, Ma Q, Bennett MR, Devarajan P, Schibler KR. Urinary NGAL in premature infants. *Pediatric Res* 2008; 64:423-428
24. García Nieto VM, Fortich F, Luis Yanes MI, Tripodi C, Arango Sancho P. Water renal management is altered more frequently than albuminuria in children in the G1 stage of the 2012 KDIGO guidelines. *Nefrología* 2015; 35:66-71



Flashes novedosos en pediatría

Cuando la hipercolesterolemia es otra cosa

Mónica Ruiz Pons

La deficiencia de lipasa ácida lisosomal (DLAL, MIM#278000) es un error congénito del metabolismo lipídico caracterizada por depósito de colesterol esterificado (CE) y triglicéridos (TG) en diferentes tejidos como hígado, bazo, intestino, glándulas suprarrenales y sistema mononuclear fagocítico. La LAL cataliza la hidrólisis de CE y TG en ácidos grasos y colesterol libre en el lisosoma. En su ausencia o disminución se produce un acúmulo lisosomal progresivo de CE y TG, dando lugar a una enfermedad hepática progresiva y a una dislipemia aterogénica severa (aumento LDL-C, disminución HDL y niveles de TG variables), principales manifestaciones de la enfermedad. La DLAL tiene una herencia autosómica recesiva debido a mutaciones del gen LIPA, localizado en el brazo corto del cromosoma 10 (10q23.2-q23.3), con expresión clínica muy variable de la enfermedad dependiendo de la actividad enzimática residual. Se han identificado más de 59 mutaciones. La más prevalente es la mutación c.894G>A presente aproximadamente en el 60% de los pacientes con DLAL de origen europeo. La prevalencia de esta enfermedad es desconocida. Se estima que su forma de inicio precoz es de 1/350.000 nacimientos, y la de inicio tardío, entre 1/60.000 y 1/130.000, pero es probable que esté subestimada ya que los fenotipos más leves pueden permanecer oligosintomáticos y pasar desapercibidos.

En la DLAL de inicio precoz (enfermedad de Wolman), la actividad enzimática es prácticamente nula ($\leq 1\%$), y los síntomas aparecen en las primeras semanas de vida con vómitos, malabsorción severa, retraso grave del crecimiento, calcificaciones suprarrenales, hepatosplenomegalia y fallo hepático de progresión rápida y muerte precoz durante el primer año de vida. En la DLAL de inicio tardío (antes denominada enfermedad de depósito por ésteres del colesterol) con una actividad enzimática residual entre 1-12%, la clínica puede aparecer en la niñez, adolescencia o la edad adulta en forma de hepatomegalia con hígado graso (elevación de transaminasas) y dislipemia con aumento LDL-C, triglicéridos y disminución HDL-C (hiperlipoproteinemia tipo IIa o IIb). Aunque la evolución de esta forma de

DLAL no está tan bien definida la afectación hepática incluye esteatosis microvesicular, fibrosis, y cirrosis microvesicular, con fallo hepático que requiere trasplante en un porcentaje de pacientes. En ausencia de insuficiencia hepática, los pacientes pueden desarrollar una aterosclerosis acelerada e inicio precoz de enfermedad cardiovascular.

La baja prevalencia de DLAL, junto con el gran solapamiento clínico con otras enfermedades más frecuentes como la hipercolesterolemia familiar heterocigota, la esteatohepatitis no alcohólica, dificulta su reconocimiento en las formas tardías. En general, la presencia de anomalías en las pruebas de función hepática y/o perfil lipídico sin una causa evidente debería suscitar la sospecha diagnóstica de una posible DLAL. La edad media de aparición de los primeros signos y síntomas se encuentra en torno a los 5 años en la mayoría de los casos. Ya existen publicaciones recientes de pacientes pediátricos diagnosticados de hipercolesterolemia familiar con mutaciones negativas, en los que se ha confirmado un DLAL. Es importante la identificación precoz de estos pacientes ya que el uso de estatinas que se emplea para tratar la dislipemia no está aconsejado en la DLAL ya que las estatinas teóricamente pueden provocar una mayor sobrecarga en los lisosomas, y el daño hepático sigue su progresión.

Bibliografía

Camarena C, Aldamiz-Echevarria LJ, Polo B, Barba Romero MA, García I, Cebolla JJ et al. Update on lysosomal acid lipase deficiency: Diagnosis, treatment and patient management. *Med Clin (Barc)* 2017; 148:429.e1-429.e10

Chora JR, Alves AC, Medeiros AM, Mariano C, Lobarinhas G, Guerra A et al. Lysosomal acid lipase deficiency: A hidden disease among cohorts of familial hypercholesterolemia? *J Clin Lipidol* 2017; 11:477-484.e2

Poinsot P, Collardeau Frachon S, Restier L, Sérusclat A, Di Filippo M, Charrière S et al. Childhood/adult-onset lysosomal acid lipase deficiency: A serious metabolic and vascular phenotype beyond liver disease-four new pediatric cases. *J Clin Lipidol* 2017; 11:167-177.e3

Taller de test de diagnóstico rápido (TDR) en la consulta de Pediatría de Atención Primaria

Josep de la Flor i Brú

Pediatra de Atención primaria. Cap el Serral. Sant Vicenç dels Horts. Institut Català de la Salut. Barcelona. Coordinador del TECDIAP de la SEPEAP

Resumen

Se describen las características generales de los test de diagnóstico microbiológico rápido y las utilidades potenciales y posible impacto asistencial de la utilización en Atención primaria pediátrica los test de estreptococo betahemolítico del grupo A, virus respiratorio sincitial, gripe, neumococo, rotavirus/adenovirus/astrovirus, norovirus, campylobacter jejuni, salmonella, shigella, giardia/cryptosporidium, mononucleosis infecciosa y helicobacter pylori.

Se describe también la utilidad de TDR no microbiológicos: determinación rápida de proteína C reactiva, calprotectina fecal, celiaquía, alergia y sangre oculta en heces.

En este taller se harán demostraciones prácticas de la utilización de las distintas muestras biológicas utilizadas en los TDR: frotis nasofaríngeo, orina, heces y sangre capilar.

Introducción

En la clínica diaria hay muchas ocasiones en las que desearíamos disponer de métodos sencillos de diagnóstico etiológico rápido, que pudiesen modificar en el mismo acto médico conductas tanto desde el punto de vista epidemiológico, como fundamentalmente diagnóstico y/o terapéutico. Es en este espacio en el que tendrían un posible rol determinados test de diagnóstico rápido (TDR), que en los últimos años han ido adquiriendo mayor presencia en los servicios de urgencia, pero cuya utilización en las consultas de pediatría de Atención primaria (AP), tanto en el sector público como en el privado, sigue siendo muy marginal o prácticamente nula y que son el objeto de este capítulo.

Fundamentos teóricos para la utilización de test de diagnóstico rápido

Características de los tests de diagnóstico rápido

Se definen como aquellos que están diseñados para ser realizados en la consulta (o incluso en el domicilio del paciente), en el mismo acto médico, por el mismo facultativo o su personal auxiliar, sin ayuda del laboratorio. Deben ofrecer una gran sencillez en la recogida y procesamiento de las muestras, ser poco invasivos o molestos, y ofrecer un resultado rápido, generalmente con demoras de minutos, permitiendo valorar el mismo generalmente sin necesidad de que el paciente salga de la consulta.

¿Cómo funcionan?

Básicamente podríamos explicar el funcionamiento de los TDR microbiológicos de la siguiente forma: Si en una muestra clínica, en nuestro caso secreción respiratoria, sangre, orina o heces, está presente el antígeno (Ag) del germen que queremos detectar, al añadir anticuerpos (Ac) específicos marcados contra este microorganismo, se producirá una reacción de fijación Ag-Ac y aparecerá un efecto o señal objetiva y claramente detectable por el clínico, señal que puede ser una aglutinación, un cambio de color de un sustrato positivando una tira reactiva o una placa/cassette de inmunodifusión, o la aparición de fluorescencia o luz, dependiendo del marcador. En la actualidad disponemos de distintos métodos:

- Pruebas de aglutinación indirecta o pasiva
- Inmunofluorescencia
- Enzimo-inmunoanálisis o enzimo-inmunoensayo: ELISA (enzyme linked immunosorbent assay); EIA (enzyme immunoassay)
- Sondas quimioluminiscentes de ADN
- Inmunocromatografía: todas las pruebas que vamos a presentar en este

taller son pruebas inmunocromatográficas, las más utilizadas en la actualidad por su comodidad y sencillez, cuyo funcionamiento es el siguiente: se realizan en una pequeña tira de nitrocelulosa estratificada o en una placa (cassette) horizontal de inmunodifusión óptica o de inmunoflujo lateral. En la parte inferior de la tira o en la base de la placa hay Ac específicos de conejo marcados con oro coloidal. En la parte media, Ac no marcados. En la parte superior de la tira o extremo de la placa, Ac de otro animal, generalmente cabra, dirigidos contra los Ac de conejo. Si añadimos una muestra biológica líquida en la parte inferior o basal, por capilaridad el líquido migra hacia arriba de la tira o se difunde en la placa. Si la muestra es positiva, los complejos Ag-Ac son captados por la segunda zona, en donde observamos la banda de color de los Ac marcados. Los Ac sobrantes (solos o en complejo con Ag) siguen migrando hacia arriba o el extremo, positivando una segunda línea de color, independientemente del resultado de la prueba. Esta segunda línea será un control de que el test ha sido realizado con la técnica correcta.

¿De que nos informan?

En general, los TDR son pruebas cualitativas, que dan un resultado positivo o negativo, pero que no permiten cuantificar la intensidad del inóculo bacteriano o de la carga viral, ni diferenciar un estado de portador de una infección activa. Solo en algunos casos de detección de antígenos virales en heces, las pruebas pueden ser catalogadas como semicuantitativas al estar la intensidad del color en relación a la carga viral. Por lo tanto, son pruebas complementarias a la clínica, subsidiarias de la clínica, e interpretables únicamente en el contexto de la clínica, a la que en ningún modo pueden sustituir. No nos dan un diagnóstico, sino que nos informan de la presencia o ausencia de un determinado germen en una muestra biológica. Es el profesional quien tiene que interpretar esta información y situarla en su contexto clínico y epidemiológico para utilizarla adecuadamente.

¿Cuándo utilizarlos?

Los TDR deben usarse únicamente en aquellos casos en los que de la información resultante puedan derivarse potenciales cambios de conducta práctica, no únicamente en relación al tratamiento, sino también en cuanto a la epidemiología, el diagnóstico y la educación sanitaria (tanto de los pacientes como del propio profesional).

Comunicaciones orales



- Interés clínico del test COMISS en la alergia a proteínas de leche de vaca

Domingo I, Gómez D, Marzán A, Hdez Rdguez L, Gebauer A, Armas H

Hospital Universitario de Canarias (HUC. Tenerife)

Los criterios diagnósticos de la alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) presentan algunas dificultades al pediatra, especialmente en aquellos niños que tienen una presentación no reagínica. Nuestro objetivo consiste en validar el test clínico "Cow's Milk-related Symptom Score" (CoMiSS) como herramienta-ayuda en el diagnóstico de APLV.

Material y método

Estudio observacional comparativo entre los 61 pacientes identificados como APLV en el período 2015-2017, que acuden al Hospital de Día de Pediatría del HUC para realizar test de provocación con leche, después de un período de exención de un mínimo de 6 meses, distinguiendo 2 subgrupos: RAST (+) y RAST (-). El día que acudían a la prueba de provocación o mediante consulta telefónica y con consentimiento informado se les practicó a todos los padres el test CoMiSS que valora los siguientes parámetros: Llanto, regurgitaciones, tipo de heces, síntomas cutáneos y síntomas respiratorios, a valorar con una puntuación de 0 a 33, con índice de corte de > 12 (según Vandesplas y cols.) para considerar relación con APLV.

Resultados

La puntuación media del test CoMiSS en los 61 pacientes con sospecha de APLV fue de 12.3, pero únicamente el 50.8% de los casos alcanzaron una puntuación superior a 12.

Al descender el índice de corte del test a 5 puntos en nuestra serie, resultan con alta sospecha de patología el 90.2% de los casos, comportándose de forma similar los pacientes reagínicos (90.8%) como los no reagínicos (90.5%).

Conclusiones

El test CoMiSS resulta muy útil para valorar la sospecha clínica de APLV cuando supera el índice de corte en 12 puntos, pero mantiene su interés para aquellos pacientes que alcanzan un puntaje superior a 5, especialmente entre aquellos niños que presentan RAST (-)

Este test no debe sustituir a la prueba de provocación en el diagnóstico de APLV, pero contribuye a orientar en la mantenida duda entre APLV no reagínicos y niños sin tal alergia.

- Era post-criterios Espghan 2012 en población infantil celiaca de la comunidad canaria.

Armas H*, Peña L, Ortigosa L***, Ramos JC**, Santana D**, Alberto JR***, Gómez Díaz D* y Grupo Gastropecan.**

* Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

** Complejo Hospitalario Universitario Materno-Infantil. Las Palmas

*** Complejo Hospitalario Universitario N^o.S^a. Candelaria. Tenerife

Los criterios diagnósticos de la enfermedad celíaca (EC) según ESPGHAN han ido evolucionando a la simplicidad desde los originales de 1970 hasta los del año 2012.

Objetivos

Nuestro trabajo pretende mostrar las repercusiones clínicas de los nuevos criterios diagnósticos ESPGHAN 2012 en la población infantil canaria diagnosticada de EC del 2012 al 2016.

Material y métodos

Se estudian de forma retrospectiva todos los niños canarios celíacos (n:475) diagnosticados en los 3 grandes hospitales universitarios de Canarias desde 1.1.2012 hasta el 31.12.2016, valorando entre otros parámetros: edad al debut, sexo, forma clínica de presentación, anticuerpos serológicos antigliadina (AGA), antitransglutaminasa (TGT), antiendomio (EmA), haplotipos HLA-II (DQ2 y/o DQ8) y biopsias intestinales, aplicando los criterios ESPGHAN 2012.

Resultados

La muestra se distribuyó en 214 pacientes del HUC, 138 del HUMI y 123 del HUNSC, con edades comprendidas entre 1-15 años, con mayor incidencia entre los 12 y 48 meses, 60.4% mujeres y 39.6% hombres, con presentación clínica clásica al debut (83.2%) frente a las formas no clásica (16.8%), de anemia, estreñimiento, baja talla...

Al debut, presentaron anticuerpos (Ac) con tasas patológicas elevadas: Ac AGA el 51.8%; Ac TGT el 95.4% y Ac EmA el 80.4%. Por otro lado se obtuvo un genotipo HLA DQ2 en un 87.8%, DQ2-DQ8 en un 8.07% y DQ8 en tan sólo el 2.53%.

Al aplicar criterios ESPGHAN 2012 se consiguió reducir el nº de biopsias realizadas al inicio hasta un 32.6%, con los siguientes resultados según MARHS: Atrofia subtotal 3c: 37 casos (7.8%), 3b: 78 casos (16.4%) y 3a: 28 casos (5.9%).

Conclusiones

La introducción de los criterios ESPGHAN 2012 en la metodología diagnóstica de la EC, ha supuesto una importante mejora en el proceso diagnóstico rebajando el número de biopsias intestinales al debut, que eran "de obligado cumplimiento" antes de 2012.

- Enfermedad de Crohn. Evolución de una cohorte pediátrica desde su debut hasta la edad adulta.

Gómez Díaz D, Moral Thomas B, Domingo Martín I, Castro Millán A, Galvarro Marín JM, Ceballos Yáñez M, Caro Chinchilla G, Armas Ramos H. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción y objetivos

La enfermedad de Crohn (EC) puede aparecer en cualquier zona del tracto digestivo y presenta inicialmente un fenotipo inflamatorio; las formas complicadas, estenosantes o fistulizantes, aumentan al doble en los siguientes 5-10 años.

El objetivo de este estudio es observar la evolución de los pacientes pediátricos diagnosticados de EC desde el año 1982 hasta el momento actual, centrándonos en aquellos que se encuentran actualmente en seguimiento por parte del servicio de Digestivo.

Material y métodos

Del total de 55 pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal, se seleccionaron aquellos con EC que finalizaron el seguimiento en Pediatría (n:25); asimismo, de ese grupo se desecharon 5 por no disponer de datos suficientes, realizándose finalmente un estudio descriptivo sobre 20 pacientes.

Resultados

Al debut, la edad media al diagnóstico fue de 11 años, con una distribución entre sexos similar (60% hombres y 40% mujeres). La clínica más habitual fue: dolor abdominal (80%), seguido de pérdida de peso y diarrea no sanguinolenta (60%), anemia ferropénica y rectorragia (25%), fiebre y vómitos (15%). Un 80% presentaron un wPCDAI superior a 40 puntos (moderado), el fenotipo más frecuente fue el inflamatorio (66%) y la afectación predominante, la ileocolónica (47%). El tratamiento inicial consistió en: mesalazina (65%), dieta polimérica (50%) y corticoterapia oral (40%), ésta última prácticamente en desuso en el momento actual. Dos de los pacientes (10%) fueron diagnosticados inicialmente como colitis ulcerosa, modificándose posteriormente el diagnóstico a EC.

Actualmente, la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos (90%), sin presentar aumento de reactantes de fase aguda ni datos de inflamación intestinal en las pruebas de imagen. Con respecto al tratamiento, un 55% han requerido uso de terapias biológicas con Adalimumab e Infliximab y un 45% precisan azatioprina. Finalmente, mencionar que un 35% han sido intervenidos quirúrgicamente y un 20% presentan afectación perianal.

Conclusiones

En la enfermedad de Crohn, la mayoría de los pacientes consiguen controlarse con el tratamiento de mantenimiento, si bien es cierto que en ocasiones precisan cirugía resectiva o el uso de terapias biológicas, las cuales están cobrando cada vez más importancia en el manejo de esta patología.

- Encefalitis por enterovirus en área norte de tenerife en 2016-2017.

Caro Chinchilla G, Hernández Cáceres S, González González D, Ceballos Yanez M, Domingo Martín I, Moral Thomas B, Galvarro Marín J, Díaz Sánchez E.
Hospital Universitario de Canarias (La Laguna).

Introducción

Los enterovirus (EV), causantes de muchas enfermedades banales en niños, son además la causa más frecuente de encefalitis aguda. Se trata de una enfermedad potencialmente letal que, a diferencia de la de origen herpético, carece de tratamiento específico. En los últimos años ha habido un aumento en su incidencia y, en los últimos meses, hemos notado ese incremento en nuestra área. El diagnóstico es clínico, con apoyo de neuroimagen y EEG, asociado a la detección de EV en LCR, sangre, faringe o recto.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes pediátricos con diagnóstico de encefalitis en nuestro centro de enero 2016 a abril 2017.

Resultados

Se detectaron 8 casos de encefalitis, 7 de los cuales presentaron PCR de enterovirus positiva en exudado faríngeo. En el otro caso no se identificó agente causal, siendo el único fallecido, por shock cardiogénico, con hallazgos anatómo-patológicos de rombencefalitis y miocarditis. En todos los casos la PCR de enterovirus en LCR fue negativa. El 62,5% fueron varones, edad media 2,7 años (1-7). Los síntomas más frecuentes fueron fiebre (87,5%), vómitos (75%), somnolencia (62,5%), ataxia (50%), irritabilidad (37,5%), rigidez nuchal (37,5%). Menos frecuentes fueron diarrea, petequias, convulsiones y parálisis de pares craneales. En 6/8 se realizó EEG (1 normal, 4 enlentecimiento global y 1 enlentecimiento occipital). En 6/8 se realizó RMN, siendo anormal en 5 (cambios en tronco de encéfalo, tálamo y cerebelo). Ingresaron en UCIP 5/8, recibiendo 3 tratamiento con aciclovir, dos gammaglobulina ev y uno corticoide ev a altas dosis. Dos de los pacientes quedaron con secuelas, uno diplopía y el otro ataxia, en resolución. Los enterovirus identificados fueron Echovirus 30 en 2 casos, y Enterovirus A en otro; el resto no fueron identificados o están pendientes de resultado.

Conclusiones

- La incidencia de encefalitis por enterovirus ha aumentado globalmente
- La búsqueda activa de EV en faringe facilita el diagnóstico etiológico, dada la baja sensibilidad de la PCR en LCR
- No existe tratamiento específico y permanece controvertido el uso de inmunoglobulinas y corticoides, reservándose para casos graves.

- Partículas vesicales móviles en ecografía: estudio descriptivo de su posible relación causal

Seoane Cea A, Arango Sancho P, Expósito Escudero JM, Ferreira Díaz-Velís VM, Luis Yanes MI, García Nieto VM, López Figueroa AL¹, Moraleda Mesa ST.
Sección de Nefrología Pediátrica y Servicio de Radiología² del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Objetivos

El hallazgo casual de partículas hiperecogénicas móviles en la ecografía vesical (PHMV) es relativamente frecuente en la práctica diaria en radiología pediátrica. Actualmente, existe muy poca evidencia sobre la relación entre este hallazgo y la presencia de anomalías nefrourológicas. El objetivo de este trabajo fue estudiar la relación de las PHMV con las posibles alteraciones objetivables en el sedimento urinario y con las anomalías metabólicas causantes de cálculos renales.

Pacientes y métodos

Estudio prospectivo en el que se incluyeron 62 pacientes (30V, 32M) remitidos por el mismo radiólogo dado el hallazgo ecográfico de PHMV. Su edad fue 7,9±4,5 años (rango: 0,3-21,9). Todos los pacientes estaban asintomáticos. En la mañana del hallazgo ecográfico se realizó un sedimento urinario y se solicitó un urocultivo. Se determinaron las concentraciones de calcio, citrato y creatinina en dos muestras de orina (noche -antes de cenar- y primera de la mañana). Se determinó que existía riesgo litógeno (RL) cuando el cociente calcio/citrato fue superior a 0,33 (Grases et al.) Se anotaron los antecedentes nefrourológicos en los familiares de 1º y 2º grados.

Resultados

En ningún paciente se evidenció litiasis ecográfica. El sedimento urinario mostró alteraciones en un tercio de los pacientes (21/62; 33,9%), a saber, bacteriuria asintomática (8/62), cristaluria (7/62), leucocituria estéril (5/62) y microhematuria (1/62). En 20/52 (38,5%) de los casos se evidenció RL en la primera orina de la mañana; en once de ellos, el sedimento fue normal. La orina de la noche mostró menos RL (12,8%). En total, en el 51,6% de los niños (32/62) se comprobó un sedimento patológico y/o datos bioquímicos de prelitiasis. Existían antecedentes nefrourológicos en las familias de 44/62 pacientes (70,9%): 13 en familiares de 1º grado, 19 en los de 2º grado y 12 en ambas generaciones; la litiasis renal fue el antecedente más frecuente (25/62; 40,3%). En 14 de los 20 casos con RL existían antecedentes familiares de urolitiasis (70%).

Conclusiones

El hallazgo ecográfico de PHMV debe promover la realización de un estudio básico urinario. En la mitad de nuestros casos se observaron datos de prelitiasis (incluso, con sedimento urinario normal), bacteriuria asintomática o leucocituria estéril.

- Esofagitis eosinofílica: experiencia de una serie de casos en nuestro medio

Carballo Martín P, Alberto Alonso JR, Moraleda Mesa ST, De la Barreda Heusser L, Fernández Longarela E, Gutiérrez Román MI, Morales O'Hagan M y Ortigosa del Castillo L. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

La esofagitis eosinofílica es, por definición, una enfermedad esofágica crónica, caracterizada clínicamente por síntomas esofágicos intermitentes, como la disfagia y la impactación. Histológicamente se observa una inflamación con predominio de eosinófilos, con una densidad mínima de 15 eosinófilos por campo de alta potencia (CGA), en respuesta a una reacción de hipersensibilidad mediada por antígenos alimentarios o neumoaérgenos.

Pacientes y Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de esofagitis eosinofílica en el Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria entre el 1 de enero de 2012 y el 31 de mayo de 2017. Se recogieron datos de las características clínicas, analíticas, hallazgos endoscópicos, histopatología, tratamiento y evolución de la historia clínica de los 12 pacientes (N=12). Los datos obtenidos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS.

Resultados

Se estudiaron 12 pacientes (N=12), de los cuales 9 fueron varones (75%) y 3 mujeres (25%), con una edad media al debut de la enfermedad de $10 \pm 2,48$ años. El síntoma más frecuente fue la disfagia, que se dio en 8 pacientes (66,7%), seguida de la impactación, en 7 pacientes (58,3%), requiriendo 6 de estos (85,7%) ingreso urgente. La patología asociada más frecuente fue la rinitis alérgica, que se halló en 7 pacientes (58,3%), seguida del asma, en 6 pacientes (50%), y la dermatitis atópica, en 4 pacientes (33,4%). Las alergias a neumoaérgenos estaban presentes en 9 pacientes (75%), mientras que las alergias alimentarias se dieron en 6 pacientes (50%). El tratamiento más utilizado fue la corticoterapia tópica, en 8 pacientes (66,7%), seguido de la dieta orientada, en 4 pacientes (33,4%). Todos estos resultados son similares a otras series publicadas en la literatura.

Conclusión

Aunque no disponemos de los datos de incidencia previa al período estudiado, hemos observado un aumento importante en el número de casos en los últimos años.

En este estudio observamos que los pacientes de nuestra área de salud presentan unas características similares al resto de series descritas.

No obstante, la muestra es pequeña, siendo necesarios más estudios para valorar el tratamiento y la evolución a largo plazo de nuestros pacientes.

- Etiología del déficit de calcidiol en un grupo de niños estudiados en nuestro hospital

Carballo Martín P, Aracil Hernández D, Moraleda Mesa ST, Seoane Cea A, Luis-Yanes MI, Martín Fernández de Basoa MC*, De Sequera Rahola M, García Nieto VM.** Servicios de Pediatría, Laboratorio* y Medicina Nuclear**. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

Hasta los años 80, el raquitismo carencial era la causa más frecuente de déficit de vitamina D en nuestro medio. Los niveles de calcidiol constituyen un biomarcador fiable del estado corporal de la vitamina D. Hemos intentado conocer las causas de déficit de calcidiol en una muestra de niños estudiados en nuestro hospital.

Métodos

Se recogieron todas las determinaciones realizadas en nuestro hospital entre el 1 de enero de 2015 y el 31 de julio de 2016 en población pediátrica (0-18 años) en las que se incluyeran tanto los niveles de PTH intacta (PTHi) como los de calcidiol ($n=192;111V,81M$). Se excluyeron un paciente con hipoparatiroidismo primario y los diagnosticados de hiperparatiroidismo. Entre los pacientes restantes ($n=161$), se seleccionaron aquellos con un déficit de calcidiol [<50 nmol/L (20ng/ml)] según los criterios sugeridos por el Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría.

Resultados

Treinta y cinco pacientes (21,8%) mostraron niveles deficitarios de calcidiol. Ninguno de ellos tenía valores elevados de PTHi ni hipocalcemia. La edad media de los pacientes fue $2,65 \pm 4,76$ años, la concentración de calcidiol $16,94 \pm 2,53$ ng/mL y los niveles de PTHi, creatinina y calcemia corregida $24,47 \pm 10,21$ pg/mL, $0,49 \pm 0,18$ mg/dL y $9,33 \pm 0,29$ mg/dL, respectivamente. Quince de ellos (42,8%), mostraron causas ya descritas de déficit de calcidiol: obesidad (tres de ellos con $IMC > 40$ kg/m²; $n=5$), malabsorción intestinal ($n=3$), defectos hepáticos en la 25-hidroxilación ($n=3$), proteinuria ($n=3$), dificultad en el efecto cutáneo directo de los rayos UV (síndrome de Netherton; $n=1$). Entre los 20 pacientes restantes en los que no se ha encontrado una relación de causalidad evidente, es destacable el alto número de pacientes con problemas renales: ocho con prelitiasis (hipercalcemia idiopática), dos con malformaciones renales y otros dos con raquitismo hipofosfatémico. No se observó correlación de los niveles de calcidiol con los de PTHi ni con los de calcemia corregida.

Conclusiones

La mejora en las condiciones económicas y sociales en nuestro medio, ha permitido que el raquitismo carencial haya pasado a la Historia. No obstante, hemos comprobado que puede existir un déficit subclínico de calcidiol, sin efecto en los niveles de PTHi, cuya etiología es muy variada.

- Relación entre los niveles de calcidiol y de PTH intacta en pacientes pediátricos ingresados en nuestro hospital

Carballo Martín P, Aracil Hernández D, Moraleda Mesa ST, Ferreiro Díaz-Velis VM, Arango Sancho P, Martín Fernández De Basoa* MC, De Sequera Rahola M, García Nieto VM.** Servicios de Pediatría, Laboratorio* y Medicina Nuclear**, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

Se acepta que las concentraciones de calcidiol (25-hidroxivitamina D o 25OHD) constituyen un biomarcador fiable del estado de la vitamina D y útiles para definir una situación de deficiencia. Sin embargo, los parámetros que determinan un nivel adecuado de calcidiol en la infancia no están claramente establecidos. Nuestro objetivo fue examinar la relación entre los niveles de calcidiol con los de PTH intacta (PTHi) y con los de calcemia en una población pediátrica.

Pacientes y Métodos

A partir de los datos de nuestro Hospital se recogieron las determinaciones realizadas entre el 1 de enero de 2015 y el 31 de julio de 2016 en las que figuraran los niveles de PTHi y calcidiol en pacientes de 0 a 18 años. Los pacientes (n=192; 111V,81M) se dividieron en tres grupos según los niveles de calcidiol a partir de los criterios del Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría (Pediatrics 2008): déficit de vitamina D [<50 nmol/L (20ng/ml)], insuficiencia [50-80 nmol/L (20-32 ng/ml)] y suficiencia, por encima de este último valor.

Resultados

Se excluyeron un paciente con hipoparatiroidismo y los diagnosticados de hiperparatiroidismo: enfermedad renal crónica (n=27), fibrosis quística (n=1), pseudohipoparatiroidismo (n=1) e hipocalcemia neonatal tardía (n=1). Entre los niños restantes (n=161), se constató que 12 (7,5%) tenían niveles de PTH reducidos (<10 pg/ml) y el resto (n=149), niveles normales (10-65pg/ml). 41 pacientes (25,5%) mostraron niveles normales de calcidiol, 85 (52,8%) insuficientes y 35 (21,7%), deficitarios. Ningún paciente con niveles deficientes o insuficientes de calcidiol mostró elevación de PTHi. No se observaron diferencias estadísticamente significativas de los niveles de PTHi en relación con los tres grupos de niveles de calcidiol (ANOVA). Se observó una correlación negativa entre los niveles de PTHi y los de calcio corregido ($r=-0,3$; $p<0,001$).

Conclusiones

Ningún caso con niveles deficitarios o "supuestamente" insuficientes de calcidiol mostró niveles de PTHi elevados. La clasificación actual que define el estatus de la vitamina D es pragmática y basada en datos obtenidos en adultos. Es sorprendente que el 52,8% de niños que viven en nuestra Comunidad Autónoma tengan niveles insuficientes de calcidiol sin repercusión en la PTHi ni en la calcemia.

- Ingresos hospitalarios por tos ferina en nuestra región antes y después de la vacunación de mujeres embarazadas como estrategia de Salud Pública: estudio observacional

Boza Medina D¹, Carballo Martín P², Caro Chinchilla G³, Iglesias Llorente L⁵, Castro Hernández B³, Poch Páez J⁴, Cáceres Hernández S³, Montesdeoca Melián A⁴.

¹Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria.

²Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

³Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna.

⁴CS Guanarteme, Las Palmas de Gran Canaria.

⁵Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

Desde el año 2011, la incidencia anual de tos ferina en España ha sido superior a la de los 25 años previos, a pesar de tener altas tasas de cobertura vacunal. Para proteger a los lactancias menores de 6 meses se han diseñado nuevas estrategias. Para la realización de este estudio hemos analizado las hospitalizaciones por tos ferina en los principales hospitales de las Islas Canarias antes y después del comienzo de la estrategia de vacunación de las mujeres embarazadas en 2015.

Métodos

Presentamos un estudio observacional, multicéntrico, ambispectivo, en el que se recolectaron datos clínicos y epidemiológicos de pacientes hospitalizados con tos ferina con diagnóstico confirmado por técnica de PCR en muestras de región nasofaríngea, entre los años 2011 y 2016. Las tasas de hospitalización esperadas fueron halladas según la incidencia de tos ferina en la región antes y después del inicio de la vacunación en mujeres embarazadas.

Resultados

Se incluyeron datos de 214 pacientes menores de 12 meses con PCR positiva para tos ferina, provenientes de los tres principales hospitales de la región. La media de edad fue de 2 meses (IQR 1-3). La cobertura vacunal de Tdap en mujeres embarazadas entre 2015 y 2016 fue del 70%, pero solo el 26% de las madres de los niños ingresados había recibido la vacuna durante la gestación. El 87% de los niños ingresados tenían menos de 2 dosis de DTaP. Para los niños nacidos en 2016, la vacunación durante la gestación estaba estadísticamente relacionada con la protección de la enfermedad: OR 0.28, 95% IC (0.1-0.8). La prematuridad no estaba estadísticamente asociada con las tasas de admisión en UCIP: OR 1.5 (0.59-3.84). El 80% de los casos confirmados de tos ferina no cumplían los criterios clínicos propuestos por la OMS o la CDC para la enfermedad.

Conclusiones

Un alto porcentaje de los niños ingresados con tos ferina confirmada no reunían los criterios clínicos clásicos propuestos para la enfermedad. La vacunación de las mujeres embarazadas parece proteger frente a la hospitalización de los niños debida a tos ferina.

- Estudio de la onomástica antropológica en un grupo de pacientes con hipercalcemia idiopática y pielonefritis aguda diagnosticados en nuestro hospital

Moraleda Mesa ST, Murjani HS, Alma Serrano, María Victoria Magallanes, Domínguez López S, Arango Sancho P, Luis Yanes MI, García Nieto VM. Servicio de Pediatría, Sección de Nefrología Pediátrica del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. Servicio de Nefrología Pediátrica del Centro Médico Nacional La Raza, México DF.

Introducción

Durante el siglo XVIII y parte del XIX, la tasa de matrimonios entre primos hermanos en determinada isla canaria fue muy elevada (19,5%-34,3%). Este dato junto a su orografía está relacionado con su alta tasa de hipercalcemia idiopática (HI) y ha permitido que apellidos "autóctonos" se hayan transmitido a sus descendientes con una mayor frecuencia. La HI puede debutar en forma de infección de vías urinarias (12,5-48,9% vs. 4-5% en controles). El primer objetivo del trabajo fue comprobar si algunos apellidos frecuentes en esa isla están presentes en nuestros pacientes con HI. El segundo, conocer si esos apellidos son habituales en niños diagnosticados de pielonefritis aguda (PNF).

Pacientes y métodos

A partir de la base de datos de nuestro Hospital, se anotaron ambos apellidos de los niños diagnosticados en los últimos 10 años de HI (n= 167, 332 apellidos, 153 diferentes), PNF (n=310, 620 apellidos, 297 diferentes) y bronquiolitis (n=1315, 2.630 apellidos, 833 diferentes). Estos últimos se utilizaron como Grupo Control (GC). Por los posibles sesgos, se consideró significativa una $p < 0,01$.

Resultados

Los siete apellidos más frecuentes recogidos en el GC (n=616; 23,4%) coinciden con los comunicados por el Instituto Nacional de Estadística en nuestra ciudad: González, Rodríguez, García, Hernández, Pérez, Martín y Díaz. En los niños con HI, la frecuencia del apellido Mesa (1,8%) fue estadísticamente más elevada que en el GC (0,38%; $p=0,0008$). Entre los niños con PNF, ese apellido no fue representativo pero la frecuencia del apellido Padrón (1,3%) fue estadísticamente más elevada que en el GC (0,38%; $p=0,006$).

Conclusiones

La disminución progresiva de la consanguinidad, al menos, en el último siglo en el medio insular y la reducción drástica de la mortalidad infantil ha atenuado notablemente el efecto directo de las particularidades genéticas de sus moradores ligadas, a su vez, a unos apellidos característicos. No obstante, esta particularidad genética ligada a la HI está aún presente en uno de los apellidos característicos de la isla. Los apellidos significativos observados en niños con HI y PNF son diferentes. Es probable que concorra una anomalía subyacente que pueda predisponer a los pacientes a padecer ambas condiciones.

- Capacidad de concentración urinaria e hipercalcemia idiopática. Un estudio longitudinal

Moraleda Mesa ST, Pérez Suarez G, Carballo Martín P, Fernández Longarela E, Domínguez López S, Arango Sancho P, Luis Yanes MI, García Nieto VM. Servicio de Pediatría, Sección de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. Servicio de Nefrología del Hospital Insular de Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

Existe controversia acerca de si en la hipercalcemia idiopática (HI) se produce una alteración en el manejo renal del agua. Por primera vez en la literatura, hemos realizado un estudio longitudinal en el que, a los mismos pacientes, se les estudió el manejo renal de agua al diagnóstico y en la edad adulta.

Pacientes y métodos

Estudio longitudinal en el que se incluyeron 29 pacientes (7M,22F) mayores de 24 años de edad ($28,2 \pm 2,9$; rango: 24,1-35,9) que fueron diagnosticados de HI en la edad pediátrica ($7,6 \pm 3,2$ años; rango: 1-14). La osmolalidad urinaria (UOsm) máxima y/o el volumen de orina corregido por 100 ml de FGR (V/FGR) se determinaron en ambas ocasiones. Además, cuando fue posible, se recogieron en ambas edades los niveles de creatinina plasmática y de ácido úrico, así como los valores de los cocientes calcio/citrato y citrato/creatinina.

Resultados

El manejo renal del agua en la edad pediátrica estuvo perturbado en 7/29 casos (24,1%) (cuatro con UOsm máxima reducida y tres con V/GFR elevado). En la edad adulta, se alteró igualmente en 7/29 casos (24,1%) (seis con la UOsm máxima reducida y uno con V/GFR elevado). En comparación con los resultados de la edad pediátrica, cuando fueron adultos se observaron valores significativamente reducidos de V/FGR y de los cocientes calcio/creatinina y citrato/creatinina y niveles significativamente elevados de creatinina y ácido úrico en sangre y del cociente calcio/citrato. No se observaron diferencias en la UOsm máxima al comparar ambos momentos. Sin embargo, la UOsm máxima en la edad adulta fue significativamente inferior en los que habían padecido cólicos nefríticos a lo largo de su vida.

Conclusiones

La alteración del manejo renal de agua en pacientes con HI se produce en, aproximadamente, una cuarta parte de los mismos. En adultos parece estar relacionada con la enfermedad urolitiásica y, en algún caso, con una reducción discreta del FGR. En nuestro estudio, el manejo renal del agua no se alteró alrededor de 20 años después del diagnóstico. Es difícil saber si la ausencia de empeoramiento en la edad adulta obedece a un cierto cumplimiento del tratamiento dietético protector recomendado en la edad pediátrica.

- Tratamiento del pectus excavatum con campana de vacío. Experiencia inicial

Tirado Pascual M, Bragagnini Rodríguez P, Velázquez Frago L, Pérez-Etchepare Figueroa E, Lasso Betancor CE, Barrientos Fernández G, Gómez Culebras MA, Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Tenerife

Introducción

Desde hace unos años, la campana de vacío (CV) es una alternativa terapéutica para el pectus excavatum (PE), deformidad torácica que consiste en hundimiento esternal o costal. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia de dicho tratamiento y aportar nuestra experiencia con la introducción de este dispositivo como parte del tratamiento de esta patología.

Pacientes y métodos

Revisión retrospectiva de pacientes diagnosticados de PE y tratados con CV. Analizamos la profundidad del PE al inicio y final del tratamiento, incluimos la medida de profundidad a los 3,6,12,18 y 24 meses, analizamos la morbilidad y la adherencia al tratamiento.

Resultados

Se incluyeron 8 pacientes con una edad media de inicio 11,75 años, 5 (62,5%) hombres. La profundidad media inicial fue 1,93 cm, el tiempo medio máximo de uso 3,5 h/día. La mayoría de pacientes mejoraron (87,5%), uno de ellos mostró mala adherencia al tratamiento. La media de la última medida de profundidad fue 0,79 cm en un tiempo medio de 22,13 meses. Las profundidades medias a los 3,6,9,12,18,24 meses fueron de 1,03 cm; 0,63 cm; 0,58 cm; 0,85 cm; 0,81 cm y 0,35 cm respectivamente. Durante el seguimiento de estos pacientes, uno de ellos recayó después de 6 meses de seguimiento, requiriendo 3 meses más de terapia.

Conclusiones

El uso de la CV es un tratamiento eficaz para PE, los resultados iniciales son alentadores, pero hay necesidad de mayor estudio en el tiempo de uso, el tiempo de seguimiento y en los resultados a largo plazo.

- Manejo de la alergia a proteínas de leche de vaca en atención primaria

Gómez D, Goya M, Domingo I, Glez Dávila E, Murray M, Armas H. Hospital Universitario de Canarias (HUC. Tenerife)

La alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) es la más común entre los pacientes pediátricos (2%-5%) de los niños menores de 3 años. Su valoración presenta alguna dificultad al pediatra, especialmente en aquellos niños que tienen una presentación no reagénica. Nuestro objetivo consiste en comprobar mediante cuestionario el manejo diagnóstico-terapéutico de APLV entre los pediatras de atención primaria.

Material y método

Estudio prospectivo anónimo realizado por personal sanitario mediante encuesta personal telefónica o vía internet, realizado entre los 29 pediatras de la zona norte (GPN: 18) y sur (GPS:11) de Tenerife que se ofrecieron a colaborar, contestando a 47 ítems sobre APLV reunidos en 4 bloques de preguntas relacionadas con: datos de filiación, diagnóstico (V1-V14 y VD1-VD8), tratamiento (V15-V22 y V28-V32) y pronóstico (V23-V27), de las cuales 28 fueron formuladas en forma de escala de 1 a 5, en la que 1 significa "en total desacuerdo" y 5 equivale a "totalmente de acuerdo". El porcentaje restante se formularon como preguntas de respuesta libre. Se practicó estudio estadístico con el sistema informático IBM SPSS Statistics 21.0. En primer lugar se realizó un análisis de fiabilidad de las encuestas mediante el alfa de Cronbach, y se empleó el formato de escala de Likert con 5 niveles de respuesta.

Resultados

No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos de pediatras norte (GPN) y sur (GPS) respecto a la edad ($p = 0,751$, media $46,05 \pm 10,23$ vs $44,57 \pm 10,45$), ni a los años de experiencia ($p = 0,983$, media: $19,47 \pm 9,61$ y $19,37 \pm 11,17$ años), respectivamente. En las preguntas referentes al diagnóstico de la APLV, se encontraron diferencias significativas ($p < 0,031$) en la variable V7 ("para considerar que la eliminación de la leche de vaca de la dieta es eficaz debe mantenerse al menos 1 mes"); en V3 ($p < 0,044$) ("la presencia de una IgE específica a caseína positiva contraindica la realización de una prueba de provocación, independientemente del nivel que se obtenga"); en V4 ("la realización de una prueba de provocación es imprescindible para el diagnóstico") y V11 ("la realización de una prueba de provocación puede evitarse en determinadas circunstancias con $p < 0,025$); V5 ("la mejoría de los síntomas al retirar la leche de la dieta es suficiente, $p < 0,030$); y en V2 ("la determinación de la IgE específica, si es negativa, permite descartar la existencia de alergia", con $p < 0,051$). En las cuestiones relacionadas con el tratamiento y pronóstico no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos ($p < 0,272$).

Conclusiones

No se han encontrado diferencias claras entre el grupo norte y el grupo sur, a excepción de algunas variables puntuales. A grosso modo, podemos afirmar que existe una cierta deficiencia respecto al manejo de la APLV en Atención Primaria, lo hace aconsejable establecer medidas para mejorar tanto los conocimientos teóricos como las actitudes prácticas para así lograr en un futuro un abordaje más adecuado y efectivo de estos pacientes.

Comunicaciones en carteles



- Vacunas: análisis de la actitud y los conocimientos de los estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna

Jiménez Guerra Y(1), Perestelo Abreu A(1), Pérez Pérez A(1), Rosa González F(1) y Ortigosa Castillo, L(1,2)
(1) Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. (2) Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción y objetivos

La actitud de los profesionales sanitarios es clave para la eficacia y eficiencia de los programas sistemáticos de vacunación, alcanzar altas tasas de coberturas vacunales, y concienciar a la población de la importancia de la vacunación como el mejor método de prevención de enfermedades inmunoprevenibles. Y más en los momentos actuales en que los mensajes de los movimientos contrarios a la vacunación ponen en duda que ésta sea una de las principales herramientas de salud pública para el control y eliminación de enfermedades infecciosas inmunoprevenibles. De ahí, que la adquisición de conocimientos sobre las vacunas sea un factor de suma importancia en la preparación del estudiante de Medicina. El objetivo principal de nuestro estudio es la evaluación de los conocimientos y actitudes de los estudiantes de la Facultad de Medicina en relación con las vacunas.

Material y Métodos

Estudio descriptivo, transversal realizado entre Diciembre de 2016 y Marzo de 2017, mediante un cuestionario de 32 preguntas (múltiples, dicotómicas y tricotómicas), dirigido a los alumnos de 1º hasta 6º del Grado de Medicina de la Universidad de La Laguna. La encuesta fue anónima y de participación voluntaria. Se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS Statistics v.21

Resultados y Conclusiones

La encuesta fue contestada por 384 estudiantes de todos los Cursos. El grado de conocimiento de los distintos calendarios de vacunación no alcanza el 50%. Aunque existe una alta predisposición a vacunarse frente a la gripe (73%), las tasas de cobertura de vacunación antigripal son muy bajas (24%), lo que refuerza la necesidad de fomentar campañas de vacunación anuales entre los estudiantes. La mayoría cree que la vacunación en España debería ser obligatoria (84 %), a diferencia de lo que recomienda la Asociación Española de Pediatría en la actualidad. El estudio concluye que existe una tendencia a tener una mejor actitud frente a las vacunaciones, y mayores conocimientos de los calendarios vacunales y políticas vacunales a medida que se pertenece a cursos superiores del Grado de Medicina, 5º y 6º.

- Nueva red centinela en Pediatría de Atención Primaria (PAPenRED)

Sánchez Almeida E^a, Belda García T^b, Carmona Cedrés N^c, Álvarez Bueno E^d, Del Toro Calero C^e, Serna Saugar C^f, Bretón Peña, A^g, Visiedo Robles P^h

^a Centro de Salud La Guancha-San Juan Rambla, Tenerife.

^b Centro de Salud Guimar, Tenerife.

^c Centro de Salud Guigou Parque Marítimo, Tenerife.

^d Centro de Salud La Vera del Puerto, Tenerife.

^e Centro de Salud Puerto del Rosario, Fuerteventura.

^f Centro de Salud San Roque, Gran Canaria.

^g Centro de Salud Los Silos, Tenerife

^h Centro de Salud La Guancha-San Juan de la Rambla

Introducción

(PAPenRED) es una red de pediatras centinelas creada hace 3 años con el impulso de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, que se establece como un sistema de información pediátrico orientado a la vigilancia e investigación epidemiológica, basado en la colaboración voluntaria de profesionales sanitarios de Atención Primaria, para el estudio de determinados problemas de salud.

Pacientes y métodos

Los pacientes son niños españoles de 0-14 años de edad que acuden a las consultas de Atención Primaria de los Centros de Salud de los pediatras de la red, con una distribución proporcional en todo el país (340 pediatras/ 306.000 niños). La red cuenta con 6 pediatras coordinadores nacionales y 17 autonómicos, un especialista en salud pública y un informático. También colaboran enfermeros pediátricos. En Canarias hay 14 centinelas en la provincia de Santa Cruz de Tenerife y 6 en las Palmas de Gran Canaria. Para cada estudio se elabora una encuesta que se cumplimenta de forma online. Tras el análisis estadístico de los datos, los resultados se incluyen en un informe que se ubica en la página web propia de la red y/o se publica.

Resultados

Se han efectuado 7 trabajos de investigación epidemiológica y los resultados analizados ya se han reflejado en textos, publicaciones, comunicaciones y ponencias en Congresos.

Conclusiones

PAPenRED es un nuevo sistema de recogida de información y evaluación que permitirá mejorar tanto la salud de la población infantil como el modelo de atención sanitaria en los Centros de Salud del Sistema Nacional de Salud.

- Encuesta de Conocimiento sobre Escalas de Alerta Precoz Pediátricas entre los Pediatras Españoles

Laia Ferré Moragues¹, Jessica Expósito Escudero¹, Carlos Solís Reyes¹, Eva Rodríguez Carrasco¹, Alicia Isabel Hernández Rodríguez², José S. León González¹

¹Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

²Medicina Familiar y Comunitaria. C. S. Barranco Grande, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

El ojo clínico siempre ha sido difícil de plasmar de manera objetiva. La Escala de Alerta Precoz Pediátrica (PEWS, por su siglas en inglés) permite identificar el paciente pediátrico potencialmente grave. Nuestro objetivo ha sido evaluar el conocimiento y la difusión de las PEWS entre los profesionales pediátricos españoles.

Métodos

Encuesta online mediante el programa web "SurveyMonkey" de carácter voluntario y con 10 preguntas test con respuesta cerrada. Se envía enlace a los pediatras miembros de la Sociedad Canaria de Pediatría y de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Resultados

Respondieron a la encuesta un total de 60 personas de las cuales un 10% eran residentes de pediatría, un 13.33% médicos adjuntos, un 1.67% adjuntos de urgencias, un 65% médicos adjuntos de UCIP y un 10% pediatras de atención primaria. La escala más usada ha sido el PEWS del NHS o sus adaptaciones con un 30.4% de los casos.

El tiempo de implantación fue entre uno y tres en un 13.05% de los encuestados. De los estudios analizados se encontró que la mortalidad había disminuido en un 5%.

Conclusiones

Las Escalas de Alerta Precoz Infantil son una herramienta que se está implantando desde hace 10 años en el ámbito hospitalario. Permite detectar precozmente el deterioro hemodinámico del niño hospitalizado, el riesgo de realizar una parada cardiorrespiratoria o la necesidad de requerir cuidados intensivos pediátricos.

La escala más usada es la PEWS, coincidiendo con la bibliografía consultada.

El hecho de que el 88.33% de los encuestados no utilicen la escala o la desconozcan nos indica que se necesita más difusión y formación para los profesionales para que se pueda implementar.

- Cuando sube la bilirrubina. Ictericia colestásica en lactante menor de 6 meses

Ferré Moragues L.¹, Expósito Escudero J.¹, Fresco Vilches M.¹, Ferreira Díaz-Velís VM.¹, Alberto Alonso J.R.¹, De Sequera Rahola ML².

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

En el lactante pequeño, dada la inmadurez anatómica y funcional de las vías biliares, encontramos con frecuencia la ictericia colestásica como primera manifestación de hepatopatías como de enfermedades genéticas y extrahepáticas (prematuridad, sepsis). Puede solaparse con la ictericia fisiológica del recién nacido, por lo que ante un paciente con ictericia prolongada (>15 días) es fundamental descartar colestasis.

Caso clínico

Lactante de 1 mes y 20 días que ingresa por ictericia colestásica. Durante el embarazo destaca diabetes gestacional e hipotiroidismo tratado. Nace a término y con peso adecuado a su edad gestacional. Periodo perinatal normal. Padre sano, madre asmática, no consanguíneos. Correcta ganancia ponderal. Alimentado con lactancia mixta. No presenta heces acólicas ni orinas colúricas. En seguimiento por su pediatra de atención primaria por ictericia, que solicita control analítico ante persistencia de síntoma; donde se objetiva hiperbilirrubinemia (7.5 mg/dl) a expensas de directa (4.6 mg/dl) con aumento de GGT, transaminasas y LDH.

En la exploración física presenta ictericia mucocutánea hasta las rodillas y hernia umbilical reductible. Sin megalias. Se descarta fallo hepático y se ingresa con fenobarbital vía oral como inductor.

En el estudio posterior destaca:

Análítica: Bilirrubina total/directa 7.5 mg/dl / 4.6 mg/dl, AST/ALT: 106/76, amonio normal

Serología: infección connatal negativa

Ecografía abdominal: hígado y bazo normales, vías biliares no dilatadas ni hiperecogénicas Alfa 1 antitripsina (A1AT): 26.9 mg/dl. Genotipo ZZ Gamagrafía vías biliares: patrón de colestasis intrahepática

Se da de alta con ursodesoxicólico y vitamina D, pendiente la realización de biopsia, que confirma el diagnóstico.

Se realiza estudio a los padres, encontrándose un déficit de A1AT en la madre (72.7 mg/dl) con ambos genotipos pendientes de resultado.

Conclusiones

En una ictericia prolongada es importante realizar un diagnóstico diferencial de colestasis para descartar atresia de vías biliares extrahepática de manera precoz, dada las implicaciones pronósticas que puede tener en el tratamiento.

Se realiza la descripción clínico-analítico de un caso de colestasis secundario a déficit de A1AT.

- Mastocitosis cutánea. Revisión de casos en los últimos 7 años

Gómez Díaz D, González Cruz M, de Lucio Delgado A, Sánchez González R.

Servicio de Pediatría. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife.

Introducción

La mastocitosis cutánea es una entidad infrecuente en Pediatría, definida como el conjunto de enfermedades que cursan con acúmulo de mastocitos en la piel. Se divide, a su vez, en 4 formas clínicas: Urticaria pigmentosa, mastocitoma solitario, telangiectasia macularis eruptiva perstans y mastocitosis cutánea difusa.

Pacientes y métodos

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo de los pacientes pediátricos diagnosticados de mastocitosis cutánea en el servicio de Dermatología Pediátrica desde el año 2010 hasta el momento actual.

Resultados

Se obtuvo una muestra de 6 pacientes, 50% varones y 50% mujeres, con una edad media al diagnóstico de 9 meses. Se empleó la biopsia cutánea para llegar al diagnóstico en el 83% de los casos y, de ellos, se obtuvo como resultado en la anatomía patológica "mastocitosis cutánea difusa" en el 83% de los casos, mientras que el 16% restante se catalogó de "telangiectasia macularis eruptiva perstans".

Como tratamiento principal se empleó el cromoglicato disódico; el 50% de los pacientes lo recibió por vía sistémica, mientras que el otro 50% lo recibió tanto por vía tópica como sistémica. Con respecto a otros tratamientos disponibles, el 83% precisó antihistamínicos y ranitidina, el 50% utilizó corticoterapia oral y el 16% requirió PUVA. Para el seguimiento clínico se empleó la triptasa sérica en todos los casos.

Conclusiones

La mastocitosis cutánea difusa es una forma rara de mastocitosis cutánea. La distribución por sexos es similar y suele diagnosticarse en los primeros 2 años de vida. El diagnóstico es clínico, aunque en muchas ocasiones se realiza biopsia cutánea que lo confirme. El tratamiento consiste fundamentalmente en evitar los posibles desencadenantes, asociando antihistamínicos y estabilizadores de los mastocitos como el cromoglicato disódico cuando sea preciso. En algunos casos se ha demostrado mejoría clínica tras la administración de fotoquimioterapia con PUVA.

- Sarampión, una enfermedad que no podemos olvidar

González González D, Lacalzada Higuera M, Domingo Martín I, Ceballos Yáñez MR, Caro Chinchilla G, Moral Thomas B, Fernández Sarabia J, González Díaz JP. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna.

Introducción

El sarampión sigue siendo una de las principales causas de muerte infantil a nivel mundial, a pesar de que existe una vacuna segura y eficaz para prevenirlo. Como consecuencia de su infrautilización en los países desarrollados, en el último año se ha registrado un aumento de casos notificados en la región de Europa por un total de 37 países, la mayoría de ellos en Rumanía e Italia

Caso clínico

Paciente varón de 4 años de edad, procedente de Italia, que estaba de vacaciones en Canarias. Calendario vacunal incompleto (3 dosis de hexavalente, antineumocócica y meningococo B), sin otros antecedentes. Acude por cuadro de 6 días de evolución consistente en fiebre de hasta 40°C, rinorrea, tos y exantema de inicio en cara con posterior extensión a tronco y miembros inferiores. Asocia conjuntivitis bilateral, fisuras labiales e ingestas disminuidas.

A la exploración destaca exantema maculopapular, confluyente, de predominio en cara y tronco, con afectación palmo-plantar y eritema malar bilateral. Edema palpebral, congestión y eritema conjuntival bilateral. Labios fisurados con orofaringe hiperémica sin otros hallazgos.

En un principio, dada la barrera idiomática, se desconocía los antecedentes y calendario vacunal del paciente, por lo que, dentro del diagnóstico diferencial, la principal sospecha fue de Enfermedad de Kawasaki. Por ello, se instauró tratamiento con ácido acetil salicílico oral y perfusión de inmunoglobulinas. Posteriormente, se obtienen los resultados de serologías, con niveles de Ig M positivos e Ig G negativos para el virus del sarampión, confirmando por tanto esta enfermedad, procediendo a la suspensión del tratamiento iniciado previamente. Se declaró la enfermedad a salud pública. El paciente evolucionó favorablemente, quedando afebril y con atenuación progresiva del exantema, hasta la desaparición completa.

Conclusiones

- El sarampión es considerado una de las infecciones más contagiosas de la infancia.
- No debemos olvidar el sarampión en el diagnóstico diferencial de un paciente con fiebre elevada y exantema.
- La notificación precoz de todos los casos permite establecer medidas de control para reducir la transmisión de la infección.
- Debemos informar a los padres del riesgo de morbilidad que tienen las enfermedades inmunoprevenibles.

- Enfermedad meningocócica invasiva, a propósito de un caso

Caro Chinchilla G, Hernández Cáceres S, Moral Thomas B, González González D, Domingo Martín I, Ceballos Yáñez M, Gómez Díaz D, Linares Carsi L. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias. La Laguna (Tenerife).

Introducción

A pesar del descenso en su incidencia tras la implementación de la vacunación sistemática, la enfermedad meningocócica invasiva (EMI) continúa siendo un grave problema sanitario debido a su rápida progresión y alta morbilidad, afectando predominantemente a niños. El diagnóstico y tratamiento precoces son la clave para mejorar su pronóstico.

Caso clínico

Niña de 2 años con antecedentes de prematuridad (34 s), calendario vacunal adecuado y asistente a guardería, consulta por 24 horas de fiebre (39,3°C) y decaimiento. Convivientes asintomáticos.

Exploración física: FC 160 lpm. Tª 36,8°C. FR 40 rpm. TA 90/47 mmHg. Buen estado general, bien perfundida. Hipoactiva pero reactiva. Sin signos de irritación meníngea. Petequias y equimosis <3 mm por toda la superficie corporal. Resto normal. Pruebas complementarias:

Hemograma: leucocitos 12600/mm³ (neutrófilos 9640), plaquetas 213000/mm³. PCR 304 mg/L. Bioquímica básica normal.

Coagulación: INR 1,62. Actividad protrombina 48%. APTT 49,8 s. Ratio APTT 1,66. Fibrinógeno 700 mg/dL, dímero D 1800 mcg/L.

LCR: citobioquímica normal, aglutinaciones y cultivo negativos.

Hemocultivo: Neisseria meningitidis grupo C (sensible a penicilina).

Evolución: ingresa en UCIP con cefotaxima endovenosa y vitamina K i.m.

Permanece sin datos de shock ni progresión de las lesiones cutáneas, afebril, con buen estado general. Normalización de la coagulación y reactantes de fase aguda. Alta tras 7 días de antibioterapia ev, con discreta cojera izquierda, sin datos de artritis. Estudio de inmunidad básica normal.

Juicio diagnóstico: Sepsis por meningococo C. Coagulopatía secundaria. Cojera inespecífica.

Conclusiones

- La clínica inespecífica de la EMI en su fase inicial (fiebre, malestar +/- exantema petequial) supone un reto para su diagnóstico precoz. Datos de mala perfusión, alteración del nivel de conciencia y equimosis son signos de alerta.
- La reanimación y antibioterapia precoz con cefalosporina de 3ª generación es crucial para mejorar el pronóstico.
- La punción lumbar no debe retrasar el inicio de la antibioterapia ante la sospecha de EMI.
- Las técnicas de diagnóstico molecular (PCR) tienen alta sensibilidad y no se afectan por la antibioterapia previa.
- Ante la sospecha o confirmación de enfermedad meningocócica, se debe hacer profilaxis de contactos estrechos y declarar el caso a Salud Pública.

- No puedo apoyar el pie, ¿me lo he roto?

Galvarro Marín JM, Lacalzada Higuera M, Gómez Díaz D, Moral Thomas B, Ceballos Yáñez M, Caro Chinchilla G. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

La patología ósea tiene una alta incidencia en los servicios de urgencias pediátricos y no siempre es de etiología traumática. Es fundamental llevar a cabo una exhaustiva historia clínica y exploración física para realizar un enfoque diagnóstico adecuado, y si es necesario, solicitar como segundo escalón pruebas de imagen.

Caso clínico

Paciente mujer de 9 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude por dolor en cara lateral de pie derecho y rechazo a la deambulación. Refiere que el dolor no mejora a pesar de la analgesia y que se inició de forma súbita estando sentada y sin presentar traumatismo previo. Afebril y sin otra sintomatología asociada.

Exploración física

TEP normal, constantes normales. Pulsos distales presentes y simétricos. Presenta buen relleno capilar, sin eritema, tumefacción ni calor al tacto. Dolor leve a la palpación a nivel del 5º metatarsiano izquierdo. Refiere dolor a la eversión y flexo-extensión forzada.

Se realiza radiografía AP y oblicua de pie izquierdo observándose afectación del núcleo de osificación oblicuo el eje metafisodiarisario del quinto metatarsiano (foto adjunta).

Se consulta a Traumatología y tras confirmación diagnóstica de Enfermedad de Iselin, se decide alta con tratamiento conservador con reposo, frío local y analgesia.

Conclusiones

- La osteocondrosis de la base del quinto metatarsiano o Enfermedad de Iselin, es una patología más frecuente en jóvenes deportistas, pero infradiagnosticada.
- La confirmación diagnóstica de esta patología se realiza con la radiología en proyección oblicua y comparada.
- El diagnóstico diferencial se basará en la edad del paciente, la clínica y las pruebas de imagen, resultando fundamental para el tratamiento posterior.
- La enfermedad de Iselin recibe tratamiento conservador con analgesia y reposo deportivo, a diferencia de las fracturas que precisa inmovilización y mayor tiempo de recuperación.

- Dolor torácico con sorpresa

Domingo Martín I, Fernández Sarabia J, Caro Chinchilla G, González González D, Ceballos Yáñez MR, Moral Thomas B, Murray Hurtado M, Lacalzada Higuera M.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias, Tenerife.

Introducción

El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar (ALCAPA) es una anomalía congénita rara que supone entre un 0,25% - 0,5% de la patología cardíaca congénita. Habitualmente se presenta como un cuadro de isquemia miocárdica e insuficiencia cardíaca en el lactante, con alta mortalidad sin tratamiento. Excepcionalmente los pacientes pueden desarrollar abundante red colateral desde la coronaria derecha los primeros meses de vida preservando la perfusión ventricular y retrasando la edad de presentación de los síntomas. En el niño y adolescente se puede presentar como dolor torácico, infarto de miocardio, soplo por insuficiencia mitral, arritmias o muerte súbita. El electrocardiograma puede evidenciar signos de infarto/isquemia. El ecocardiograma sospecha el diagnóstico que habitualmente se confirma mediante TAC/RMN. El tratamiento, una vez diagnosticado, es quirúrgico.

Caso clínico

Paciente mujer de 14 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a consultas externas de Cardiología Pediátrica por episodios de dolor torácico, de un año de evolución. Refiere molestias en región centrotorácica y parte inferior del esternón, no irradiado, no acompañado de sintomatología vegetativa, palpitaciones ni síncope. Ocurren 1-2 veces/semana, durando 5-10 minutos. Practica deporte regularmente, con normal tolerancia a esfuerzos.

La exploración física es normal. Se realiza un electrocardiograma, con ondas Q en aVL, anomalía de la repolarización lateral y trastorno inespecífico de la conducción intraventricular. En el ecocardiograma se aprecia una arteria coronaria izquierda dilatada, que parece originarse en la arteria pulmonar, y una insuficiencia mitral leve. Mediante TAC se confirma el diagnóstico de ALCAPA, así como signos de isquemia miocárdica con remodelado en ápex ventricular izquierdo. Un mes después se realiza el reimplante de botón coronario y la reconstrucción de tronco pulmonar.

Conclusiones

- Existe gran variabilidad en la presentación, desde el lactante con insuficiencia cardíaca al niño y adolescente con infarto de miocardio, dolor torácico, arritmias o muerte súbita.
- A pesar de que el dolor torácico es infrecuente como único síntoma de presentación, debemos pensar en las anomalías coronarias dentro del diagnóstico diferencial.
- El electrocardiograma puede ayudar en el diagnóstico en los pacientes oligosintomáticos.

- ¿Tienen déficit de sueño los adolescentes de nuestro medio?

Hernández Hernández A*, Monge Zamorano M*, Quintana Herrera C*, Méndez Abad M **, Negrin Torres N, Montesdeoca MR*, Presa de la Fuente E*, Viota Puerta E*.**

*CS Tacoronte **CS Orotava San Antonio

Introducción

El déficit de sueño en los adolescentes, se ha demostrado un problema de salud pública, por haberse relacionado con el aumento de accidentes, obesidad y bajo rendimiento escolar. La Asociación Americana de Pediatría recomienda que los adolescentes duerman un mínimo de 8h, siendo uno de los objetivos del programa Healthy People 2020. En Canarias, no encontramos publicados estudios de sueño en adolescentes.

Objetivo

Conocer si los adolescentes en nuestro medio tienen déficit de sueño y su relación con los factores de riesgo publicados

Material y Métodos

Se realizó una encuesta, previo consentimiento firmado de los padres, a todos los niños entre 11 y 15 años, que acudieron a 3 consultas de pediatría durante 6 días, de martes a viernes, en un ZBS del norte de Tenerife, Criterios de exclusión: enfermedades o medicamentos que afectan el sueño.

Resultados

Excluidos : 5, (3 Trastorno por deficit de atencion e hiperactividad , 1 asma mal controlada y 1 incompleto).
Encuestas analizadas:34 (23Mujeres (M),11varones (V))
Duermen menos de 8h: 1/34
Horas de sueño día lectivo : (9,47h V vs 9.09h M)
Horas de sueño sábado:(10.59 V ; 11,03M).
Incremento horas de sueño sábado: 1,66h (1.18 h V y 1.89 M).
Duermen siesta: 5,8% (2/34) (4,3%M(1/23) y 9%V (1/11))
Retrasan > de 1h el momento de acostarse los sábados: 22/34 (65%) (72% (8/11)V ; 61% M(14/23))
Han presentado accidentes:6% M (2/23); 54,55% V (6/11)
Repiten curso: 8,7% M (2/23); 54,55 %V (6/11)
Presentan IMC > p90 : 28,57% M (6/21) 36,36% V (4/11)
No realizan deporte extraescolar: 43,4% M(10/23); 27,2% (3/11)V
Toman cafeína el día previo: 13% M (3/23) 36% V (4/11)
Tienen TV u ordenador en su cuarto : 60,8% 14/23 M; 63%7/11 V

Conclusiones

- Los adolescentes encuestados no tienen déficit de sueño (duermen 8 o más horas)
- Refieren un aumento de sueño de 1.66 h los fines de semana.
- El alto porcentaje de obesidad, mal resultado escolar, sobre todo en varones así como el alto grado de accidentalidad en varones no se puede atribuir al déficit de sueño

- Técnicas de depuración extrarrenal en la unidad de cuidados intensivos pediátricos: revisión de nuestra casuística de 2007-2017

Ferré Moragues L., Expósito Escudero J., Fresco Vilches M., Arango Sancho P., Rodríguez Carrasco E., Solís Reyes, C, León González JS.

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

Los métodos de depuración extrarrenal (TDE) se basan en el intercambio de solutos y agua entre dos compartimentos separados por una membrana semipermeable, pudiendo ser continuos o intermitentes (diálisis peritoneal). Se trata de técnicas usadas en unidades de cuidados intensivos pediátricos cuyas indicaciones fundamentales son alteraciones electrolíticas severas, oliguria, hiperuricemia, acidosis metabólica, intoxicaciones e incluso shock séptico con fallo multiorgánico. Nuestro objetivo es revisar la realización de las TDEC en nuestra unidad, así estudiar las complicaciones sucedidas.

Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo de las TDEC realizadas en nuestra unidad de cuidados intensivos pediátricos en el período 2007-2017. Las variables analizadas son: edad, sexo, estancia en la unidad, secuelas y características de las TDEC (indicación médica, tipo, duración, anticoagulación, complicaciones...).

Resultados

Se han recogido TDEC: diálisis peritoneal (3), hemodiafiltración (7) y plasmaféresis (2) de un total de 11 pacientes de los cuales 8 eran mujeres. La edad media de los pacientes fue de 7,67 años; estancia media en la unidad de 17,72 días. La técnica más usada ha sido la hemodiafiltración venovenosa continua. La causa más frecuente ha sido por insuficiencia renal aguda por síndrome hemolítico-urémico, pero también se ha usado en sepsis, hiperamonemia y síndrome de lisis tumoral. Para la realización de TDEC la vía más frecuentemente utilizada fue la yugular. La complicación más frecuente ha sido la coagulación del filtro. En 3 pacientes se objetivó daño renal crónico.

Conclusiones

Hay múltiples causas descritas en la literatura donde se emplean TDE en pediatría. A pesar de que su uso no es muy frecuente, se ha postulado como una técnica efectiva y que proporciona buenos resultados en patología muy diversa, no encontrando en nuestra serie complicaciones de dichas técnicas.

- Análisis de datos clínicos-Epidemiológicos en una serie de niños con fisura palatina y labio leporino

Galvarro Marín JM, Murray Hurtado M, González Bravo N, Moral Thomas B, Gómez Díaz D.

Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

La fisura labio-palatina congénita resulta de la falta de unión de los procesos maxilares y frontonasales de la cara provocando alteraciones estéticas y consecuencias en la alimentación, fonación y audición.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo. Se incluyeron todos los recién nacidos diagnosticados de fisura palatina, labio-palatina o labio leporino, en el Hospital Universitario de Canarias (CHUC) desde 2014 al 2016.

Los objetivos de este estudio son: conocer las formas de presentación y la evolución clínica y antropométrica de estos niños, así como presentar la nueva Unidad Multidisciplinar para el tratamiento de la fisura labio-palatina implantada en el CHUC. Se analiza para ello el tipo de fisura, el sexo, la edad gestacional, la antropometría, la asociación con otras malformaciones o síndromes, y otras variables de interés.

Resultados

Se obtuvo un total de 10 casos, perdiéndose uno en el seguimiento, con un 60% de varones. El 90% no presentó ningún antecedente familiar relacionado. En cuanto al tipo de fisura, la hendidura palatina aislada estuvo presente en el 40%, seguida de la fisura labio-palatina unilateral en un 30%.

Se detectó en un 30% la secuencia Pierre Robin y un caso de síndrome de Gorlin. Las malformaciones más frecuentemente asociadas fueron las cardíacas. Un 40% no superó las otoemisiones acústicas y un 30% presentó alteraciones en los potenciales evocados auditivos.

La práctica totalidad fueron valorados y seguidos por especialistas en Obstetricia, Cirugía Maxilofacial, Nutrición Pediátrica, Otorrinolaringología y Logopedia.

En cuanto a la alimentación, sólo el 33 % mantuvo lactancia materna exclusiva, con una media de 3 meses, aunque el 72% mantuvo lactancia mixta durante algunos meses. El 55% precisó una tetina específica para fisurados y sólo uno requirió fórmula hipercalórica por fallo de medro. En un 33% se describió cierto grado de disfagia.

Conclusiones

La fisura labio-palatina es una malformación congénita que requiere un abordaje multidisciplinar para su tratamiento y seguimiento, con el fin de garantizar un correcto abordaje en todas las fases, desde el diagnóstico prenatal, el consejo genético, la asistencia neonatal y durante todo el periodo de crecimiento, desarrollo del habla y de la deglución del niño.

- Tratamiento biológico e infecciones: un caso clínico

Peña Figuero G., Boza Medina D., Colino Gil E., Pérez Guedes L.M., Gutiérrez Torres L.

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción

El síndrome de TRAPS (Tumor Necrosis Factor (TNF) Receptor Associated Periodic Syndrome) es una enfermedad autoinflamatoria muy poco frecuente causada por mutaciones en el receptor del TNF que tienen como consecuencia una activación permanente del mismo. Las terapias biológicas se usan para mejorar el curso clínico de los pacientes inhibiendo la unión de las citoquinas a sus receptores y dificultando así la producción descontrolada de inflamación. Estas terapias han sido utilizadas para el tratamiento de patologías autoinmunes y autoinflamatorias en la última década con gran éxito y aceptación. Sin embargo, la inhibición de las citoquinas puede dar lugar a una mayor vulnerabilidad de los pacientes a infecciones.

Caso clínico

Presentamos el caso de un niño de 8 años de edad afecto de síndrome de TRAPS y en tratamiento con un fármaco biológico (etanercept), que acudió a la unidad de urgencias de nuestro hospital en mayo de 2016 por presentar un cuadro de fiebre, vómitos, diarrea, tos y mal estado general.

Inicialmente se sospechó un cuadro de sepsis. En la analítica sanguínea destacaba elevación marcada de los reactantes de fase aguda (PCR 42.81 mg/dL, procalcitonina >100 ng/mL) y leucocitos 4400/uL. Presentaba hipoventilación en hemitórax derecho y precisaba oxigenoterapia externa; la radiografía de tórax fue normal.

El tratamiento biológico fue temporalmente suspendido y se inició antibioterapia intravenosa con cefotaxima y vancomicina. El hemocultivo, urocultivo y coprocultivo fueron negativos y fueron descartadas infecciones oportunistas. El cultivo de esputo fue positivo para *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible y se detectó mediante técnica de PCR virus influenza B. Posteriormente se modificó la antibioterapia con vancomicina por cloxacilina y el niño presentó una mejoría progresiva hasta encontrarse asintomático tras 10 días de hospitalización.

Conclusiones

El uso de tratamientos biológicos se ha visto incrementado en los últimos años y se considera una terapia efectiva en algunas enfermedades autoinflamatorias. Aunque resulta difícil establecer con seguridad en cada caso la relación causal entre tratamiento biológico e infección, debemos conocer que las infecciones, generalmente causadas por gérmenes habituales, se encuentran entre sus potenciales efectos adversos. Sería deseable el desarrollo y utilización de protocolos en nuestros hospitales de cara a su correcto despistaje y tratamiento.

- Síndrome de opsoclono-mioclono persistente: infección por enterovirus vs meduloblastoma

Seoane Cea A, Expósito Escudero JM, Martín Viota L, González Barrios D, Domínguez López S.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

El síndrome de opsoclono mioclono (OMS) es un raro trastorno neurológico caracterizado por opsoclono, sacudidas mioclónicas, falta de coordinación, irritabilidad y trastornos del sueño. Suele tratarse de un cuadro brusco y a menudo severo que puede llegar a cronificarse. Su origen puede ser paraneoplásico, característicamente en casos de Neuroblastoma; parainfeccioso o idiopático.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 14 meses de edad, sin antecedentes de interés que presenta cuadro agudo de menos de 12 horas de evolución de movimientos oculares rápidos, involuntarios y caóticos de predominio rotatorio y torsional. Además presenta ataxia con temblor de acción junto a marcada irritabilidad. Ha presentado mioclonías durante el sueño que llegan a despertarla. Ante la sospecha de OMS se realiza estudio con electroencefalograma, catecolaminas en orina, ecografía de abdomen, TC y resonancia magnética cerebral que resultaron normales. Punción lumbar con cultivo y estudio de virus normales con enterovirus positivo en muestra de heces. Se inició tratamiento con inmunoglobulina humana inespecífica a la que posteriormente se añadió corticoterapia ante la ausencia de mejoría. Dada la clínica persistente de SOM a pesar de tratamiento se mantiene seguimiento con ecografías seriadas que resultan normales, hallándose finalmente lesión compatible con neuroblastoma en resonancia magnética del neuroeje.

Conclusión

La etiología paraneoplásica de este síndrome debe ser siempre tenida en cuenta, incluso cuando exista una infección concomitante que la pueda explicar. Por ello, ante una evaluación inicial en la que no se encuentra ningún tumor deberá seguir buscándose en evaluaciones posteriores.

- Microcefalia vinculada a infección por virus Zika durante el embarazo

Seoane Cea A, Expósito Escudero JM, Martín Viota L, González Barrios D, Carballo Martín PJ.

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria.

Introducción

El virus de Zika es un flavivirus transmitido por mosquitos que se identificó en Uganda en 1947. Entre los años sesenta y ochenta se detectaron infecciones humanas en África y Asia, generalmente con enfermedad leve. El primer gran brote se registró en Micronesia en 2007. En julio de 2015 Brasil notificó una asociación entre la infección por el virus de Zika y el síndrome de Guillain-Barré, y en octubre del mismo año su asociación con la microcefalia.

Caso clínico

Varón de 6 días de vida con diagnóstico intraútero de microcefalia. Embarazo controlado en Venezuela hasta las 28 semanas de gestación cuando se traslada a nuestro país. Como antecedentes gestacionales destaca proceso febril con rinorrea y rash cutáneo a las 8 semanas de gestación que se resolvió sin tratamiento y sin realizar ningún tipo de estudio. Al nacimiento se confirma microcefalia con percentil <1, por lo que se realiza resonancia magnética nuclear, con hallazgos compatibles con secuelas de infección por virus Zika, y estudio serológico compatible con probable infección por virus Zika. Actualmente se mantiene seguimiento de las secuelas en nuestra unidad.

Conclusiones

A pesar de que el mosquito transmisor de la enfermedad por virus Zika no ha sido descrito en nuestro país, no considerada zona de riesgo de esta infección, se debe conocer su forma de presentación y consecuencias neurológicas tanto en la madre como en el recién nacido ya que se pueden encontrar casos importados como el que presentamos.

- Imperforación de himen en una neonata

Carballo Martín P, Aracil Hernández D, Murjani Bharwani HS, Domínguez López S, Marrero Pérez CL, Martín Fumero L, González Carretero P, Gómez Culebras M*.

Servicios de Pediatría, Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.*

Introducción

La imperforación de himen es la malformación congénita más frecuente del aparato genital femenino con una incidencia del 0,1%. Su presentación clínica es en el periodo neonatal, cuando suele ser un hallazgo casual, o en la pubertad, debido a las complicaciones que puede dar.

Caso clínico

Presentamos el caso de una neonata producto de la segunda gestación de una madre de 34 años, sana, con una gestación de curso fisiológico y un parto a las 40,5 semanas acabado por fórceps. En el examen físico solo destacó la presencia de un himen prominente, no perforado. Tras consulta al Servicio de Cirugía Pediátrica se procedió a incisión del himen saliendo material mucoso. La niña ha seguido controles pediátricos y no ha presentado ninguna incidencia destacable.

Conclusiones

Las complicaciones del himen imperforado en el periodo neonatal son poco frecuentes. Una vez iniciada la pubertad, ante el estímulo estrogénico, se empieza a acumular sangre, que puede ocasionar efecto masa, irritación peritoneal e incluso infertilidad. El diagnóstico precoz evita las molestias y el riesgo de complicaciones.

- Hipoglucemia neonatal persistente secundaria a hiperinsulinismo: a propósito de un caso clínico

Domínguez López S, Reyes Millán B, Gutierrez Román M, Carballo Martín P, Pérez Rodríguez A, Romero Ramírez S, Portela Liste A, Rial Rodríguez J.M.

Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

El hiperinsulinismo constituye una de las causas más frecuentes de hipoglucemia neonatal persistente con alto riesgo de secuelas neurológicas irreversibles. Puede ser congénito o transitorio, relacionándose éste último con factores de riesgo como la prematuridad o el crecimiento intrauterino retardado (CIR). Se diagnostica al objetivar niveles bajos de glucosa en plasma, sin elevación de cuerpos cetónicos y con concentraciones de insulina plasmática inapropiadamente elevadas, que requieren aportes altos de glucosa para mantener glucemias adecuadas.

Caso clínico

Presentamos el caso de una recién nacida pretérmino tardío de 36+2 semanas, de peso adecuado para la edad gestacional, CIR tipo 1, segunda gestación de una madre de 37 años con antecedentes personales de hipertensión arterial gestacional. Parto eutócico. Apgar 9/9. Sin factores de riesgo de infección neonatal. A la exploración física no presenta hallazgos de interés. Realiza hipoglucemias sintomáticas (mínima 25mg/dl) desde el nacimiento que precisan aportes de glucosa de hasta 17mg/kg/min. Tras confirmar la hipoglucemia y la ausencia de cuerpos cetónicos y ante el diagnóstico de hipoglucemia persistente se amplía el estudio analítico obteniendo unos valores de insulina dentro de la normalidad, con valores bajos de cortisol. Con el diagnóstico de hipoglucemia secundaria a insuficiencia suprarrenal se inicia tratamiento con corticoides con buena respuesta inicial, pero con la aparición nuevamente de glucemias de difícil control. Se repite el estudio inicial detectándose esta vez una elevación de la insulina, con un cociente glucosa/insulina disminuido compatible con un hiperinsulinismo. Se inicia tratamiento con diazóxido a los 17 días con regular respuesta inicial, precisando dosis de hasta 25 mg/Kg/día para conseguir glucemias superiores a 70 mg/dl. Posteriormente la respuesta es favorable lo que permite suspender el tratamiento a los 35 días de vida y dar el alta a los 44 días de vida tras realizar dos pruebas de ayuno.

Conclusiones

No es raro el diagnóstico tardío de hiperinsulinismo y secundariamente, la aparición de secuelas neurológicas que se han descrito hasta en un 20% de los pacientes. Por ello, es fundamental su sospecha diagnóstica, siendo en ocasiones necesario realizar varias determinaciones en momentos diferentes para demostrar la existencia de un estado de hiperinsulinismo.

- Lactante con epilepsia

Domínguez López S, Expósito Escudero J, Rodríguez Moraleda Mesa S.T, Gutierrez Román M, Rodríguez Lorenzo T, Ruiz Pons M, Martín Viota L, Gonzalez Barrios D.

Unidad de Neurología. Unidad de Nutrición y Metabolismo Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

Introducción

La aciduria malónica (AM) es un trastorno metabólico extraordinariamente raro causado por deficiencia de malonil-CoA descarboxilasa (MCD). Desde su definición en 1984, están descritos menos de 30 casos. Presenta fenotipo variable, retraso del desarrollo, hipotonía, convulsiones, hipoglucemia, acidosis metabólica y/o cardiomiopatía. el tratamiento dietético limitado en triglicéridos de cadena larga (LCT) y enriquecido con cadena media (MCT) y la suplementación con carnitina se han sugerido para el tratamiento reportándose mejoría cardíaca en algunos casos.

Caso clínico

Mujer de 8 meses de vida sin antecedentes de interés, hospitalizada en cuatro ocasiones por crisis mioclónicas, tras episodios infecciosos o vacunaciones, no siempre coincidiendo con fiebre. Presenta resonancia nuclear magnética normal y electroencefalograma con puntas y puntas-onda de mediana amplitud en regiones temporooccipitales bilaterales con predominio izquierdo, por lo que se inicia tratamiento con levetiracetam. La exploración física intercrisis es normal con adecuada adquisición de items del desarrollo psicomotor. En ampliación de estudio para descartar enfermedad congénita del metabolismo presenta excreción urinaria de ácido malónico y ácido metilmalónico compatibles con AM. Se realiza ecocardiografía que resulta normal. Se ha iniciado recientemente dieta enriquecida en MCT y suplementos de carnitina.

Conclusiones

Ante un lactante con crisis mioclónicas, se debe considerar la posibilidad de un error congénito del metabolismo, no solo para un correcto consejo pronóstico y genético, sino porque en algunos casos es posible un tratamiento específico curativo. En el caso de la AM, se debe realizar seguimiento neurológico y prevención del desarrollo de miocardiopatía con dieta específica.

- Lactante con escasa ganancia ponderal

Domínguez López S, de la Barreda Heusser L, Fresco Vilches M, Seoane Cea A, González J.L, Rodríguez Carrasco E, Bragagnini Rodríguez P, Alberto Alonso J.R.

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Unidad de Digestivo Infantil. Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife

Introducción

La estenosis esofágica es una patología infrecuente que suele debutar con disfagia progresiva y vómitos tras la introducción de la alimentación complementaria. El diagnóstico diferencial debe incluir una mala técnica alimentaria, reflujo gastroesofágico, esofagitis e intolerancia a proteínas de leche de vaca (IPLV) entre otros. El tratamiento se realiza mediante dilatación o resección quirúrgica.

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de un recién nacido a término (38+4 semanas) de peso adecuado para su edad gestacional, fruto de una gestación gemelar. Ingresado hasta los 13 días de vida por mala tolerancia y dificultad respiratoria requiriendo alimentación por sonda nasogástrica (SNG) y ventilación mecánica no invasiva. Dentro de las pruebas complementarias para el diagnóstico diferencial, como único hallazgo se objetiva comunicación interauricular tipo ostium secundum. Al alta presenta adecuada tolerancia oral.

A los 22 días de vida reingresa por estancamiento ponderal y mala tolerancia a los suplementos de fórmula artificial con regurgitaciones y sialorrea. Es diagnosticado de reflujo gastroesofágico y sospechando IPLV comienza dieta de exclusión con lo que mejora el peso y la sintomatología.

Acude a los 2 meses de vida por episodios de dificultad respiratoria autolimitados con estridor y aumento de regurgitaciones y atragantamientos. Dada la imposibilidad en la colocación de SNG y ante la sospecha de estenosis esofágica se realiza esofagograma y endoscopia digestiva alta confirmando el diagnóstico.

Se realizan de forma seriada dilataciones esofágicas con balón que permiten la desaparición de la sintomatología y adecuada ganancia ponderal.

Discusión

La estenosis esofágica congénita es una malformación que ocurre en 1 de cada 25.000-50.000 recién nacidos vivos. Un 33% asocian otras anomalías gastrointestinales, cardíacas, genitourinarias o faciales. Hay descritos 3 tipos de estenosis, siendo los más frecuentes los remanentes traqueobronquiales de la pared esofágica, seguidos del engrosamiento fibromuscular y la membrana esofágica.

Conclusiones

Dado que la clínica es inespecífica y a menudo se confunde con patologías como IPLV y RGE, es fundamental, ante un niño con retraso ponderal, realizar una adecuada historia clínica y exploración física para realizar, con ayuda de pruebas complementarias, un diagnóstico precoz.

- Endoftalmitis tardía secundaria a candidiasis sistémica en el periodo neonatal

Quiralte-Castillo J*, García M+, Colino E*, Santana C*, Cervantes M*, Pavlovic S*

*Servicio de Pediatría del Complejo Hospitalario Universitario Insular-Maternoinfantil de Gran Canaria. +Servicio de Oftalmología del Complejo Hospitalario Universitario Insular-Maternoinfantil de Gran Canaria.

Introducción

La endoftalmitis neonatal por *Candida* spp es una complicación hematógena de la candidiasis sistémica hasta en el 6% de los casos. Los factores de riesgo para desarrollarla son: candidemia, retinopatía del prematuro, los trastornos respiratorios, transfusión de sangre, hemorragia fetal y los recién nacidos prematuros y de muy bajo peso5.

Caso clínico

Se trata de un varón de 11 meses con antecedentes de prematuridad y bajo peso, que padeció una sepsis nosocomial por *C. albicans* en el período neonatal, y que 44 semanas después consulta por presencia de ojo rojo, rechazo de la apertura ocular y leucocoria. Debido a la sospecha de endoftalmitis endógena por *C. albicans*, se instaura tratamiento con Fluconazol y Anfotericina B y se realiza vitrectomía, lensectomía y 3 inyecciones intravítreas de Voriconazol. Tras la resolución del cuadro, el paciente mostró buenos controles y una capacidad visual conservada. Se describe el caso de una endoftalmitis endógena secundaria a sepsis nosocomial tras 44 semanas de su resolución.

Conclusiones

Ante un paciente con antecedentes de candidiasis sistémica que consulte por leucocoria y ojo rojo se debe considerar la posibilidad de que se deba una complicación ocular debida a la diseminación hematógena de *Candida albicans*. La colaboración multidisciplinar entre el pediatra y el oftalmólogo es esencial para el diagnóstico precoz, el abordaje integral de este proceso y el pronóstico funcional de la visión en estos pacientes.

- Gangliosidosis GM1.

Gutiérrez Román M.I, Expósito Escudero J, Martín Viota L.M, González Barrios D, Martínez Bugallo F (2), Seoane Cea S, Fresco Vilches M.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España. (2) Unidad de genética. Análisis clínicos. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España.

Introducción

La gangliosidosis GM1 es un trastorno por almacenamiento lisosomal poco común caracterizado por una actividad deficiente de la beta-galactosidasa. Clínicamente presenta una amplia gama de rasgos neurovisceral, oftalmológicos y dismórficos variables. Se distinguen tres formas, una infantil rápidamente progresiva, una juvenil o infantil tardía y una crónica en adultos. Es una enfermedad autosómica recesiva sin tratamiento curativo. El pronóstico depende del tipo de GM1 siendo extremadamente desfavorable en la forma infantil grave.

Caso clínico

Varón remitido a los 2 meses por fenotipo peculiar y retraso psicomotor. Destaca macrocefalia con fontanela amplia, hipertelorismo, raíz nasal plana y orejas de implantación baja. No fijación visual. Abdomen prominente con hepatomegalia de 4 centímetros y esplenomegalia. Hidrocele bilateral. Pulgares incluidos, pies talos. Máculas violáceas en miembros inferiores y área lumbar. Hipotonía global con movimiento de extremidades solo en el plano horizontal. Tras estudio complementario se confirma neuropatía óptica bilateral e hipoacusia neurosensorial bilateral. Se observa alteración de oligosacáridos en orina por lo que se solicita prueba de actividad de beta galactosidasa en leucocitos reducida siendo compatible con gangliosidosis GM1 confirmado posteriormente por estudio genético. Actualmente se encuentra pendiente de resonancia magnética nuclear cerebral.

Conclusión

A pesar de tratarse de una forma grave infantil con pronóstico muy desfavorable y sin tratamiento curativo por el momento es importante detectar esta alteración y llegar a su diagnóstico no solo para asegurar asesoramiento genético a la familia, si no para facilitar en tratamiento de soporte y los cuidados necesarios en el paciente.

- Histiocitosis de células de Langhans. Lo infrecuente dentro de lo frecuente

Gutiérrez Román M.I, González García M, Hernández Sanjuan I, Gómez Sirvent J, García Machado F (2), Carballo Martín P, Moraleda Mesa T, Expósito escudero J. Unidad de Oncología Pediátrica del Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España.

(2) Unidad de Anatomía Patológica del Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España.

Introducción

La Histiocitosis de células de Langerhans (HCL), enfermedad poco frecuente de predominio en la edad infantil y causa desconocida, se caracteriza por la proliferación anormal de células dendríticas. Puede afectar a cualquier órgano o tejido de nuestro cuerpo, siendo los más frecuentemente afectados el hueso (80%), piel (33%) e hipófisis (25%). La presentación clínica es variable, y el curso varía desde enfermedad autolimitada hasta una rápidamente progresiva. Entre el 30 y el 40% de los pacientes desarrollan secuelas permanentes. El diagnóstico se basa en criterios histológicos y el tratamiento depende de la gravedad del cuadro clínico.

Caso clínico

Niño chino de 5 años que desde los 3 años de edad presenta pápulas eritematosas de tamaño variable que evolucionan a nódulos subcutáneos eritematovioláceos, drenan material serohemático y terminan ulcerándose. Inicialmente aparecen en cara y posteriormente en miembros superiores e inferiores. Solo presenta prurito como clínica asociada y las mucosas están íntegras. Se realiza biopsia cutánea por dermatología infantil la cual presenta positividad inmunohistoquímica para S100 y CD1a, hallazgos definitorios de HCL. El estudio de extensión con PET-TAC muestra afectación ósea en cabeza femoral derecha. Bajo el diagnóstico de Histiocitosis multisistémica se inicia tratamiento estándar inicial con prednisona y vinblastina siguiendo las guías europeas. En el momento actual sigue tratamiento de mantenimiento con corticoterapia sistémica y Mercaptopurina. La evolución ha sido excelente, con resolución parcial de las lesiones cutáneas y remisión completa ósea.

Conclusiones

Ante la aparición de tumores cutáneos superficiales en niños tendremos que prestar atención a la presencia de factores asociados con la probabilidad de malignidad debiendo remitir el caso a dermatología cuando figure alguno ellos. A pesar que la HCL es una enfermedad infrecuente, mayoritariamente benigna y tratable, puede dar lugar a secuelas en los distintos tejidos afectados. Algunas pueden estar presentes o preceder al diagnóstico, otras pueden tener manifestación más tardía. Por ello, es importante mantener el seguimiento de estos pacientes al menos hasta que el crecimiento se haya completado y, posiblemente, en su vida adulta. Debido a la variabilidad de la presentación clínica y comportamiento biológico, las recomendaciones de tratamiento deben individualizarse y oscilan desde la observación hasta la quimioterapia intensiva y el trasplante.

- Lupus eritematoso sistémico. Pronóstico según grado histológico de la biopsia renal

Gutiérrez Román M.I, Rodríguez Lorenzo T, Ferré Moragues L, Expósito escudero J, Arango Sancho P, Luis Yané Ml, Castro López Tarruela V (2), Moraleda Mesa T. Unidad de Nefrología Infantil. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España. (2) Unidad de Anatomía Patológica. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife, España.

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica, autoinmunitaria y multisistémica, con diagnóstico fundamentalmente clínico. Un 15-20% de los pacientes la desarrolla en edad pediátrica (relación varón: mujer 1:5). Las manifestaciones renales representan una de las formas clínicas más frecuentes en esta etapa y determinan el curso, pronóstico y tratamiento de la enfermedad, por lo que se debe realizar biopsia ante sospecha de la misma.

Casos clínicos

3 casos de LES con diferentes grados de afectación renal (según la clasificación de la ISN/RPS), correlacionándolos con su evolución. **CASO 1:** Niña de 10 años que debuta con episodios de poliartralgias migratorias, síndrome constitucional, anemia, leucopenia y anticuerpos antinucleares positivos. Tras un mes presenta proteinuria, por lo que se realiza biopsia renal que objetiva glomerulonefritis mesangial con depósitos compatibles con nefropatía lúpica clase II. Asintomática desde inicio de tratamiento con esteroides a dosis bajas y micofenolato mofetilo. **CASO 2:** Niña de 8 años que comienza con poliartralgias migratorias, eritema fácil y uveítis anterior, cumpliendo criterios clínicos-analíticos de LES. Durante los primeros 6 meses muestra proteinuria en un aumento con biopsia renal donde se objetiva glomerulonefritis focal compatible con nefropatía lúpica clase III(A). Se inicia tratamiento con esteroides, ciclofosfamida y mantenimiento con micofenolato mofetilo presentando buena respuesta. Actualmente con adecuado control de la enfermedad y proteinuria en remisión desde hace 8 meses. **CASO 3:** Niña de 12 años que tras episodio de síndrome mononucleósico comienza con edema palpebral y oliguria. Presenta síndrome nefrítico de evolución tórpida, realizándose biopsia renal que muestra glomerulonefritis proliferativa difusa sugestiva de nefropatía lúpica clase IV – G (A). En la actualidad a pesar del tratamiento con esteroides y ciclo de ciclofosfamida persiste hipertensión arterial resistente a cinco fármacos antihipertensivos, emergencia hipertensiva con focalidad neurológica y encefalopatía posterior reversible (PRES), necesitando terapia sustitutiva renal y ciclos periódicos de plasmaféresis por microangiopatía trombótica secundaria.

Conclusiones

La relación del grado histológico de nefritis lúpica con el pronóstico y la evolución de los pacientes con LES está ampliamente documentado, así como su relación con la resistencia al tratamiento habitual. Del mismo modo, la afectación clínica inicial varía el pronóstico y la morbilidad de estos pacientes, siendo la afectación visceral (principalmente renal) uno de los mayores factores asociados. En nuestros casos se cumplen ambas afirmaciones, siendo el tercero el único con afectación renal como forma de presentación y grado histológico mayo, mostrando así la evolución y el pronóstico más incierto.

- Lisinuria con intolerancia a proteínas: a propósito de un caso

Moraleda Mesa ST, Fernández Longarela E, Arango Sancho P, Carballo Martín P, Gutiérrez Roman MI, Expósito Escudero J, Ferre Morales L, Ruíz Pons M. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Sección de Endocrinología y Nutrición Infantil.

Introducción

La lisinuria con intolerancia a proteínas es una metabolopatía poco frecuente, de herencia autosómica recesiva, ocasionada por una mutación del gen SLC7A7. Esta alteración da lugar a un defecto en el transporte de aminoácidos catiónicos (lisina, arginina y ornitina) lo que se traduce clínicamente en una enfermedad compleja de afectación multisistémica, con fallo de medro y afectación neurológica, pulmonar, renal, hematológica y ósea.

Caso clínico

Niña de 4 años que acude por vómitos y aversión a alimentos proteicos desde el inicio del beikost, con fallo de medro (peso y talla $p < 1$) y debilidad muscular (astenia, no corre y precisa ayuda para subir escaleras). En la exploración física destacan soplo sistólico y tercer ruido, aumento de grasa abdominal con piel de naranja, pelo escaso y ralo, hepatomegalia, maniobra de Gowers positiva y marcha lenta. En cuanto a las pruebas complementarias cabe destacar: anemia, leucopenia, hiperferritinemia, hipertrigliceridemia, hipoproteíнемia, elevación de CK y LDH, hipercalcúria, proteinuria y glicinuria. Presenta además un electromiograma compatible con miopatía. La densitometría muestra osteoporosis (Z-2.3DE). Ante la sospecha diagnóstica de lisinuria con intolerancia a proteínas, se trata a la paciente de forma empírica hasta la obtención de los resultados del estudio genético en los que se encontraron alteraciones del gen SCL7A7 en homocigosis confirmándose el diagnóstico.

Conclusión

A pesar de tratarse de una entidad poco frecuente (1:60000 casos), la LIP debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de pacientes con rechazo de los alimentos proteicos, fallo de medro e hiperamonemia, especialmente durante los primeros 2 años de vida. Para su confirmación es necesario realizar un estudio genético. Es importante llevar a cabo un seguimiento estrecho del paciente e instaurar tratamiento de forma precoz, limitando la ingesta proteica, para tratar de controlar las complicaciones entre las que destacan la hiperamonemia, la proteinosis alveolar pulmonar y el fallo renal

- Guía de práctica clínica para la apendicitis aguda en nuestro centro

Tirado Pascual M, Bragagnini Rodríguez P, Velázquez Frago L, Pérez-Etchepare Figueroa E, Lasso Betancor CE, Barrientos Fernández G, Gómez Culebras MA,

Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Tenerife

Introducción

La apendicitis aguda constituye la principal causa de dolor abdominal de causa quirúrgica en la edad pediátrica.

Pacientes y métodos

Presentamos un protocolo de actuación basado en la evidencia científica para el diagnóstico y tratamiento del paciente con apendicitis aguda.

Resultados

El protocolo incluye definiciones, aspectos fundamentales en cuanto al diagnóstico, detallando la utilidad de cada prueba analítica o de imagen, técnicas quirúrgicas empleadas, esquemas de tratamiento antibiótico y criterios para el alta hospitalaria.

Conclusiones

La apendicitis aguda en pediatría es una patología frecuente y potencialmente grave, la optimización de su tratamiento debe ser un objetivo primordial de nuestra práctica.

- El Enterovirus y sus múltiples manifestaciones

Ferré L., Fresco M., Domínguez S., Expósito J., Rodríguez E., León J., Solís C.

Servicio de Pediatría. Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción

Los enterovirus (EV) son patógenos pertenecientes a la familia Picornaviridae. Se distinguen dos tipos principales que afectan a humanos (Enterovirus y Rhinovirus). Son los principales agentes víricos productores de meningitis linfocitaria de curso benigno y suelen causar cuadros leves de tipo respiratorio, cutáneos y oftalmológicos. Con menor frecuencia, pero de curso más grave puede presentar mio-pericarditis, neumonía, coagulopatía y sepsis.

Caso Clínico

Presentamos el caso de un varón de 11 años con un cuadro de 24 horas de evolución de síntomas catarrales, odinofagia y febrícula; que se acompaña de dolor torácico opresivo. Como antecedentes personales es un niño con asma moderado persistente en tratamiento de mantenimiento con beta 2 agonistas de acción larga. Exploración física anodina. Se realizan pruebas complementarias destacando: Troponina I de 4,971 ng/ml; Creatinquinasa (CK) 388 U/L y Proteína C Reactiva (PCR) 2,8 mg/dl. En el Electrocardiograma (ECG) se objetiva elevación del segmento ST en todas las derivaciones. El ecocardiograma muestra función ventricular normal y ausencia de derrame pericárdico. Ante la clínica y resultado de las pruebas complementarias se realiza el diagnóstico de Mio-Pericarditis aguda recibiendo tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y colchicina. A las 24 horas de ingreso comienza a presentar fiebre, cefalea intensa, fotofobia, vómitos y rigidez de nuca terminal. Se realiza punción lumbar diagnosticándose de meningitis vírica con detección de EV positiva en líquido cefalorraquídeo (LCR). Presenta evolución favorable de la clínica y las pruebas complementarias siendo dado de alta sin complicaciones.

Conclusiones

Los EV pueden producir gran variedad de cuadros clínicos, los más frecuentes son leves y de buen pronóstico, pero pueden ser causantes asimismo de cuadros graves y de riesgo vital. Frecuentemente cursa con síntomas inespecíficos que retrasan el diagnóstico, como fiebre (93%), irritabilidad, anorexia, diarrea (81%) y exantema (41%). Ante la sospecha clínica de infección por EV se deben remitir muestras de heces y exudado faríngeo donde se detecta el germen con mayor frecuencia. En el caso de meningitis aséptica se hará una determinación mediante PCR específica en LCR. El serotipado del virus no tiene utilidad clínica inmediata, siendo importante para el estudio epidemiológico.

- Colapso neonatal: A propósito de un caso

Ceballos Yáñez MR, Linares Carsí L, González Cam-po C, González González D, Moral Thomas B, Caro Chinchilla G, Domingo Martín I, Pereira Marzana M.

Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife.

Introducción

Concepto: entendemos por colapso súbito post-natal, al fenómeno que se da en recién nacidos de más de 35 semanas de edad gestacional, y que cumple además los siguientes criterios:

- Test de Apgar a los 5 minutos mayor de 5
- Estado de presentación repentina manifestada por compromiso cardiorrespiratorio, que requiere maniobras de resucitación
- Ocurre en los primeros 7 días de vida
- El resultado es el fallecimiento o el desarrollo de encefalopatía

A pesar de que sigue siendo un fenómeno de aparición infrecuente, se ha asistido a un aumento de su presentación en las primeras horas de vida, poniéndose en relación, con la práctica habitual del contacto piel con piel precoz tras el parto, la lactancia materna sin supervisión, principalmente en primíparas, madres cansadas/medicadas, y fácilmente distraíbles (dispositivos móviles).

Caso

Madre 34 años, embarazo y parto sin incidencias. Secundigesta. LA claro, Test de Apgar 9/9. A los 130 minutos y, mientras esta en contacto piel con piel, su madre lo encuentran hipotónico, con cese de respiración y coloración cianótica generalizada. Se inicia maniobras de reanimación y a los 2 minutos de ventilación con bolsa y mascarilla y masaje cardíaco se obtiene latido cardíaco. Al su ingreso pH de 6,96, EB: -20. Se sometió a hipotermia terapéutica durante 72 horas, presentó status convulsivo el primer día de vida, se mantuvo en ventilación mecánica durante 5 días.. Exámenes complementarios, incluido despistaje de Errores Innatos del Metabolismo, y Resonancia Magnética craneal normal. Actualmente 3 meses de edad, retraso adquisición ítems de desarrollo e hipertensión leve.

Conclusiones

- El colapso neonatal es aún infrecuentes, pero se asiste a un incremento en su presentación.
- Es imprescindible diseñar estrategias para el reconocimiento de estos episodios, con entrenamiento de los padres y la supervisión frecuente por personal entrenado.
- Se postula la hipotermia terapéutica como alternativa para mejorar las secuelas del neurodesarrollo en los supervivientes.

- La infección como causa de pancitopenia

Moral Thomas B, González Cruz M, Ceballos Yáñez MR, Caro Chinchilla G, Domingo Martín I, González González D, Gómez Díaz D, Galvarro Marín JM.
Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias. La Laguna (Tenerife).

Introducción

El síndrome de fracaso o aplasia medular consiste en la disminución de la producción de eritrocitos, granulocitos y plaquetas en la médula ósea, provocando la aparición de pancitopenia en sangre periférica.

Las aplasias medulares pueden ser congénitas o adquiridas, encontrándose en este último grupo aquellas secundarias a radiaciones, fármacos, virus o enfermedades inmunológicas. En gran número de casos no se encuentra factor causal, admitiendo en ellos la etiopatogenia inmunológica. Podemos clasificar la aplasia medular en grave o leve-moderada. En el último caso, la médula puede ser normal o hiper celular.

Existen otros procesos patológicos que cursan con pancitopenia, debida a destrucción acelerada o secuestro celular, que deben diferenciarse de la aplasia medular.

Caso clínico

Niño de 7 meses que acude por cuadro catarral de 3 días de evolución que asocia en las últimas 24 horas lesiones cutáneas puntiformes generalizadas. Afebril y sin otra sintomatología. A la exploración presenta un TEP normal, con leve palidez cutánea y rinorrea acuosa, así como petequias por toda la superficie corporal que respetan palmas y plantas.

En la analítica presenta hemoglobina de 8,9 mg/dl, 8000 leucocitos (520 neutrófilos) y 45000 plaquetas. Se realiza aspirado de médula ósea donde se objetiva una médula hiper celular con signos de dishemopoyesis, así como patrón de ferropenia. Se realizó estudio citogenético, sin alteraciones. Se realiza estudio serológico de los virus que con más frecuencia producen aplasia, siendo negativo para Parvovirus, VEB y virus hepatotropos; pero detectándose IgG e IgM positivas para CMV, con alta avidéz. Durante su ingreso, requiere una transfusión de plaquetas por trombopenia grave, realizándose posteriormente analíticas seriadas con normalización progresiva de las series; al alta se diagnostica de pancitopenia grave probablemente secundaria a infección.

Conclusiones

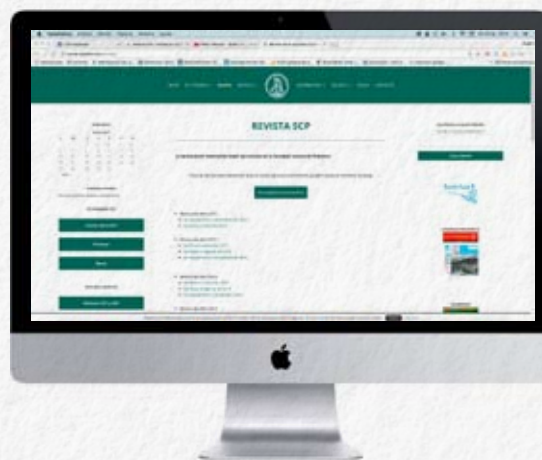
Algunas infecciones pueden cursar con aplasia o hipoplasia en médula ósea, dando lugar a pancitopenia.

Ante un caso de pancitopenia es imprescindible la realización de aspirado-biopsia de médula ósea para diferenciar la aplasia medular verdadera de otros procesos patológicos que cursan con pancitopenia; así como para descartar leucosis aguda.

Así mismo, también es necesario realizar estudio citogenético y biología molecular para descartar que se trate de aplasia medular congénita.



¡Suscríbase al boletín!



<http://portal.scptfe.com/revista/>