

canarias pediátrica

Revista de las Sociedades Canarias de Pediatría

vol. 50, nº1 · enero - abril de 2026





vol. 50, nº1
ene.-abr. 2026
Imagen de la portada: "Bajo la espuma del mar".
Autor: Luis García-Ramos Estarriol. 80 x 80 cm.
Óleo y acrílico sobre lienzo (Colección particular
del Dr. Luis Ortigosa).

Diseño y maquetación:

Ángel Gobierno Hernández
angelgobierno@linealcreativos.com

Depósito Legal M:

17466/1968

ISSN:

1131-6128

ISSN electrónico:

2659-6318

Proceso de revisión por pares. Para la aprobación de las publicaciones, los trabajos son sometidos a la consideración del Comité de Redacción y de evaluadores externos

Política de acceso abierto. Esta revista provee acceso abierto inmediato a su contenido

Frecuencia de publicación:

Canarias Pediátrica es una revista cuatrimestral. Los nuevos números estarán disponibles en línea los días 1 de enero, 1 de mayo y 1 de septiembre de cada año

Canarias Pediátrica está indexada en:

Dialnet : <https://dialnet.unirioja.es/servlet/revista?codigo=8174>

Lugar de edición:

Santa Cruz de Tenerife

Entidad editora:

Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

pag.

- 4 Directorio
- 6 Editoriales
- 6 - **Canarias Pediátrica cumple 50 años**
Víctor Pérez Candela
- 8 - **50 años de *Canarias Pediátrica* desde 2002 en adelante**
Rosa Gloria Suarez López de Vergara
- 16 - **Ojalá tuviéramos una vacuna para prevenir el sarampión**
Abian Montesdeoca
- Artículos originales**
- 20 - **Utilidad de la bioimpedanciometría como método predictor de comorbilidades metabólicas en niños y adolescentes con obesidad.**
Álvaro Martín Rivada, Mercedes Murray Hurtado, Anna Ordóñez Sánchez, Yolanda Ramallo Fariña
- 30 - **Valor de la ecografía y la tomografía en el diagnóstico del quiste mesentérico gigante pediátrico. Correlación imagen-quirúrgica.** Diego Velasco Pino, Nataly Bravo Moreira Carlos Olaya Bohorquez
- 34 - **Tumor esternal autolimitado de la infancia: una lección sobre la importancia de la observación clínica.**
Irene Blanco Castilla, Ana Belén Caparrós Nieto, María del Pilar Ruiz Alcántara, Beatriz Palenzuela Afonso, Macarena González Cruz
- 38 - **Atresia colónica con perforación ileocecal como causa de sepsis neonatal fulminante: reporte de un caso.**
Diego Fernando Velasco Pino, Nataly Valentina Bravo Moreira, Patricia Caraballo Abreu.
- 43 - **Hernia diafragmática congénita extensa con ocupación torácica total y vólvulo gástrico.**
Diego Fernando Velasco Pino, Nataly Valentina Bravo Moreira.
- Artículos de revisión**
- 48 - **Bioimpedanciometría en pediatría: fundamentos y aplicación clínica.**
Rafael Ángel Machuca Carmona, Mercedes Murray Hurtado, Álvaro Martín Rivada
- 62 - **Síndrome de Down: ¿Es necesario el seguimiento de la función renal?**
Margarita Monge Zamorano, M^a Isabel Luis Yanes, Matilde Gil Villena, María José Hernández González, Víctor M. García Nieto
- Humanidades en pediatría**
- 71 - **Reproducción del Editorial publicado por Honorio Armas en *Canarias Pediátrica* en 2001 al conmemorarse los 25 primeros volúmenes de la revista: Bodas de Plata del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría**
- 79 - **Reproducción del Editorial publicado por Víctor M. García Nieto en *Canarias Pediátrica* en 2001 al conmemorarse los 100 años de la fundación del Hospital de Niños: Cien años de pediatría en Tenerife**
- 83 - **El Premio Nobel de Fisiología o Medicina hace 100 años, 1926 (20). Johannes Fibiger.**
Víctor M. García Nieto
- Noticias**
- 86 - **El Dr. Luis Peña, Hijo Predilecto 2026 del Cabildo de Gran Canaria**
- 87 - **Actos previstos para conmemorar los 125 años de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife**
- 88 - **Programa de la 53^a Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría.**
- 92 **In memoriam**
- Juan Pedro López Samblás
- 95 **Normas de publicación**

canarias**pediátrica**

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

DIRECTOR

Víctor M. García Nieto

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Margarita Monge Zamorano · mongemargarita@gmail.com

Pediatra del CS Tacoronte (Tenerife)

María Hernández Apolinario · mariahernandezapolinario@gmail.com

Servicio Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

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

Honorio Armas Ramos

Servicio Pediatría Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

Elisa Barrios González

Pediatra del CS Playa de San Juan (Tenerife)

Gonzalo Cabrera Roca

Servicio Pediatría Hospital Materno -Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Eva Civantos Fuente

Pediatra del CS Barranco Grande (Tenerife)

Rosa Gloria Suarez Lopez de Vergara

Dirección General de Salud Pública (Tenerife)

Jorge Gómez Sirvent

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

Raimundo Beltrá Picó

Cirujano Pediátrico . Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Santiago López Mendoza

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

Abián Montesdeoca Melián

Pediatra del CS Guanarteme (Gran Canaria)

Luis Ortigosa del Castillo

Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

Luis Peña Quintana

Servicio Pediatría . Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Víctor Pérez Candela

Servicio de Radiología Pediátrica Hospitales San Roque (Gran Canaria)

María del Valle Velasco Gonzalez

Servicio Pediatría Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

Ana María Bello Naranjo

Servicio de Pediatría del Hospital Materno-Infantil de Las Palmas

María Falcón Rodríguez

Servicio de Pediatría del Hospital Materno-Infantil de Las Palmas

COMITÉ EDITORIAL HONORÍFICO

Honorio Armas Ramos

Pedro Cabrera Suárez

José Calvo Rosales

Eduardo Doménech Martínez

Concepción Gago García

Manuel Herrera Hernández

Juan Pedro López Samblás

Manuel Martín Suárez

Manuel Moya Benavent

José Pérez González

Jesus Quintana Álvarez

José Sánchez Artilles

Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Raúl Trujillo Armas

Amado Zurita Molina

Sociedad Canaria de Pediatría Santa Cruz de Tenerife

Página web: <https://scptfe.com/>

Responsable de la página web: Agencia la Cosecha (Estefanía González Cruz)

Sociedad Canaria de Pediatría Las Palmas

Página web: <https://www.pediatraslaspalmas.com/>

Responsable de la página web: Aitor Perdomo

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
Luis Ortigosa del Castillo

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
Gonzalo Cabrera Roca

Juntas Directivas de las Sociedades Canarias de Pediatría

Santa Cruz de Tenerife

Presidencia: Macarena González Cruz
Vicepresidencia: Judith Carolina Mesa Fumero
Secretaría: Javier Fernández Sarabia
Tesorería: Anselmo Hernández Hernández
Biblioteca: Margarita Monge Zamorano
Vocales: Eduardo Valerio Hernández
Alejandro Cobo Costa
Victoria García Rodríguez
Andrea Mederos Rodríguez
José Antonio Ruiz Márquez
Inés García de Pablo

Vocal El Hierro: Juan A. Morales Hernández
Vocal La Palma: Angelines Concepción García
Vocal la Gomera: Raquel Ferrera García

Las Palmas de Gran Canaria

Luis Peña Quintana
Manuel Gresa Muñoz
Pilar Bas Suárez
Valewska Wallis Gómez
María Hernández Apolinario
Fátima Aitoutouhen Infante
Ana María Bello Naranjo
Blanca Montoro González
Patricia Pérez González
Ramiro Rial González
Asunción Rodríguez González
Yéssica Rodríguez Santana

Coordinador de Lanzarote:
Diego Barbadillo Villanueva

Coordinador de Fuerteventura:
Sara Alonso Martín

Canarias Pediátrica cumple 50 años

Víctor Pérez Candela. Hospital Universitario San Roque. Las Palmas. Profesor de Anatomía por Técnicas de imagen. Universidad Fernando Pessoa. Canarias

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.01

La revista "Canarias Pediátrica" cumple 50 años en 2026, representa la continuidad del "Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría" que apareció en 1967, interrumpiéndose su publicación en 1981 por causas económicas de financiación hasta 1990, reanudándose su publicación a instancias del Dr. Honorio Armas, con el cambio de nombre a "Canarias Pediátrica", en la Junta General Ordinaria de la Sociedad Canaria de Pediatría celebrada en Fuerteventura (16.6.1990) sugerido por el autor de este editorial, que estaba presente en la reunión y que había creado la revista "Canarias Médica" en 1986 editada por el Colegio de Médicos de Las Palmas de Gran Canaria que tuvo una vigencia de 10 años.

Al principio se editaba una vez al año para reflejar las actividades científicas de la Reuniones Anuales Conjuntas de la Sociedad Canaria de Pediatría, a partir de 1992 se publican dos números anuales y a partir del 2001, tres números anuales, de estos el segundo está dedicado a los trabajos de la Reunión Anual Conjunta de la Sociedad Canaria de Pediatría.

La revista está estructurada en una serie de apartados que incluyen el editorial, los artículos originales, artículos de revisión, de la imagen al diagnóstico, humanidades en Pediatría y otros dependiendo de los artículos remitidos.

Se puede acceder a los sumarios de las revistas y al texto completo de los trabajos en formato pdf en la página web de la Universidad de La Rioja, de forma gratuita, accediendo a la página *dialnet.unirioja.es*, a partir de 2004 hasta 2024.

En este período de tiempo se incluyen 673 artículos muy variados, de todas las especialidades, demostrando el alto nivel que ha adquirido la Pediatría Canaria.

En la actualidad se ha incluido el código ORCID de los autores que sirve para distinguir la producción científica de cada persona, evitando confusiones por similitud de nombres y vinculando automáticamente publicaciones a lo largo de toda su carrera.

Puede obtenerse entrando en la página *orcid.org* y registrándose gratuitamente.

Víctor García Nieto, director de la revista, es el autor más prolífico con 102 trabajos publicados en Canarias Pediátrica. Es de reseñar su labor como Editor del libro de Nefrología Pediátrica publicado por primera vez en el año 2000 con 541 páginas, con una actualización como segunda edición en 2006 con 1093 páginas y, por último, junto con Latinoamérica y Portugal aparece la última versión en 2021 con 1115 páginas, convirtiéndose en la referencia más actualizada sobre Nefrología Pediátrica.

El autor de este editorial ha publicado 27 trabajos en Canarias Pediátrica y tiene la satisfacción de haber recibido junto con la otra autora Cristina Pérez Bello, los *Premios Dr. Manuel Herrera*, fundador del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría, al mejor artículo publicado en Canarias Pediátrica en 2020 "Diagnóstico por la imagen de los cuerpos extraños alojados en la vía aérea en pediatría" y a la mejor revisión publicada en Canarias Pediátrica "Diagnóstico por la imagen de las complicaciones de la cirugía de afirmación de género en los pacientes trans-hombres. Actualización para pediatras" en 2023.

Por último quiero reseñar a Luis Peña Quintana, autor de 34 artículos en Canarias Pediátrica, que ha sido nombrado hijo predilecto de Teror además de hijo predilecto de Gran Canaria, concedido por el Cabildo Insular de Gran Canaria (13.3.2026) en el Auditorio Alfredo Krauss.

El Dr. Peña es el jefe del servicio de Gastroenterología y Nutrición en el Hospital Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria, donde es también el jefe del Servicio de Pediatría y catedrático de Pediatría de la ULPGC.

Es miembro de la Sociedad Europea de Gastroenterología, hepatología y nutrición Pediátrica (ESPGHAN) o su homóloga latinoamericana (LASPGHAN) así como su papel de evaluador en la Agencia Nacional de Evaluación y Prospectiva, el Instituto de Salud Carlos III.

Quiero agradecer al Dr. Víctor García Nieto el honor de escribir este editorial con motivo del 50 Aniversario de la revista y a todos los autores que han publicado los trabajos sin los cuales esta revista no hubiera podido subsistir, así como a la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife que la mantiene.

Animo a todos los pediatras canarios a publicar sus conocimientos y experiencias en beneficio de los niños y niñas de las ocho islas de nuestra Comunidad.

Bibliografía

Armas Ramos H. Bodas de plata del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. *Can Pediatr* 2001; 25:11-18.

García Nieto V. "Canarias Pediátrica" la revista de los pediatras canarios. Hacia una proyección de futuro. El presente de nuestra revista. *Can Pediatr* 2017; 41:140-143.



50 años de *Canarias Pediátrica* desde 2002 en adelante

Rosa Gloria Suárez López de Vergara. Presidenta UNICEF Comité de Canarias. Vocal de la Comisión Permanente de UNICEF España. Ex presidenta de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife y Ex directora de Canarias Pediátrica.

.....
<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.02>

Los prolegómenos de nuestra Revista científica "**Canarias Pediátrica**", datan de cinco décadas atrás, cuando tras participar en el X Congreso Nacional de Pediatría en Madrid en 1960, los pediatras de la época que asistieron desde Canarias deciden constituirse como Sociedad Canaria de Pediatría de ámbito regional, al haberse comprometido con la celebración del XI Congreso Nacional de Pediatría en las Islas Canarias, que tendría lugar en los próximos cuatro años. Por aquel entonces, el número de pediatras era escaso y se encontraban dispersos geográficamente por diferentes lugares de las islas, lo que supuso un gran esfuerzo de sensibilización y organización, para poder reunirlos y que se tomaran las decisiones que fuese perdurable para la futura sociedad.

La Sociedad Canaria de Pediatría se constituye tras la Asamblea Extraordinaria de los pediatras y puericultores de la provincia de Santa Cruz de Tenerife con la asistencia de un pediatra representante de la provincia de Las Palmas. Se celebró en el salón de actos del Colegio Oficial de Médicos de Santa Cruz el 21 de abril de 1961. Tuvieron que ser tiempos difíciles como suelen ser todos los comienzos, no obstante, se ajustaron las diferencias, se planificaron, se organizaron, se asumieron liderazgos, se hicieron elecciones, reconocimientos, observaciones, etc., lo que supuso un esfuerzo intenso, pero sin duda acompañado de enorme ilusión y grandes retos.

Tras la constitución de la primera Junta Directiva y la Sociedad Canaria de Pediatría (SCP), se fue fraguando la idea de crear un canal de comunicación escrito para los pediatras locales, tal como ya habían iniciado en algunas regiones de España, a través de boletines de divulgación científica. A propuesta del Dr. Manuel Herrera Hernández en la Junta General Ordinaria de la SCP de la Sección de Las Palmas (30-12-1966) se acepta su propuesta y se le encomienda su creación, registro y elaboración de contenidos científicos.

En esa década yo transitaba desde la infancia hacia la adolescencia, pero tras finalizar la carrera de medicina y profundizar en la especialidad de pediatría, me fui empapando, no sólo de conocimiento teórico-práctico, sino también de las vivencias de las personas que trabajaban para consolidar la Sociedad de Pediatría, así fui conociendo a muchos de los pediatras del momento, ejemplo de entrega y buen hacer, cada cual en las instituciones donde trabajaban, bien en la capital de la isla de Tenerife: Hospital de Niños (Hospitalito), Jardín Infantil de la Sagrada Familia (Casa Cuna), la Escuela Departamental de Puericultura de Santa Cruz de Tenerife, o bien el Preventorio anti-tuberculosos de la Esperanza, institución destinada a la prevención de la enfermedad en los niños en riesgo y fortalecer su salud. También conocí a los que hacían una actividad pediátrica en los ambulatorios del INSALUD o en los pueblos dispersos de la isla, a los que se sumaron los pediatras de la Residencia Sanitaria Ntra. Sra. de Candelaria (actual Hospital Universitario de Ntra. Sra. de Candelaria) o del recién inaugurado Hospital General y Clínico de Tenerife (actual Hospital Universitario de Canarias).

Este año 2026 conmemoramos ese hito tan importante que nos unió, si cabe aún más, como sociedad científica. La primera edición del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría tiene lugar a principios de 1967, teniendo un carácter trimestral.

Quisiera echar una mirada atrás para recordar que en el año 2001 celebramos los **“Cien años de Pediatría en Tenerife”** hubo muchos actos de celebración para conmemorar dicho acontecimiento y además se editó un libro con ese título, que relataba la historia de la Pediatría desde 1901. Gracias al trabajo aglutinador y entusiasta de nuestro compañero Dr. Víctor García Nieto logramos hacer un relato bastante completo de la historia de la Pediatría durante ese siglo de existencia.

En el libro *“Cien años de Pediatría en Tenerife”*, en el capítulo X, se recoge el nacimiento y evolución del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría, minuciosamente descrito por el Dr. Honorio Armas Ramos, que pertenecía a la Junta directiva de la Sociedad en su Sección de Tenerife presidida por el Dr. Eduardo Doménech Martínez (1999-2003) y ostentaba el cargo de director de la revista junto al Dr. Manuel Cidrás Pidre. Relata que, tras años de parón no deseado, motivados fundamentalmente por dificultades financieras, en 1990 durante la Reunión de la Junta General Ordinaria de la Sociedad propone su reedición, que es aceptada, a lo que se suma la propuesta del Dr. Víctor Pérez Candela de modificación del nombre como **“Canarias Pediátrica. Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría”**, igualmente aceptada por la Asamblea, dándonos una identidad propia. Se abre así un nuevo periodo nombrándose un consejo de redacción que sin duda tuvo un incesante trabajo. Se decide conservar su estructura inicial y se inicia una nueva etapa de su historia.

La historia del *“Canarias Pediátrica”* continúa contándose en ese capítulo X del libro *“Cien Años de Pediatría en Tenerife”* hasta 2001. Coincidiendo con esas fechas, celebrábamos otro hecho histórico *“El Boletín, cumplía sus bodas de plata”*.

A partir de entonces la Sociedad Canaria de Pediatría y todos sus miembros, hemos continuado un trabajo sin descanso hasta la actualidad, tal como queda reflejado en las páginas de *“Canarias Pediátrica”*.

Mi vida ha estado ligada a la Sociedad Canaria de Pediatría y a la historia del Boletín, desde que me incorporé como vocal de la junta directiva de la SCP Sección de Tenerife, presidida por el Dr. Eduardo Doménech (1999-2003) y posteriormente como bibliotecaria y directora de la revista en la legislatura presidida por Dr. Víctor García Nieto (2003-2007), compartiendo la dirección con el Dr. Manuel Gresa Muñoz, que colaboraba en recopilación científica de los pediatras de la Sección de las Palmas, recayendo el trabajo de búsqueda de financiación, organización de contenidos, maquetación, edición y distribución a la Sección de Tenerife.

Después de las celebraciones de los *“Cien Años de Pediatría”*, en el Boletín del mismo año se recoge el trabajo incesante de los pediatras de las islas que se presentaron en la XXX Reunión Anual Conjunta de la Sociedad Canaria de Pediatría (Vol. 25, nº2) en la isla de la Gomera. En este volumen, en la editorial del Dr. Eduardo Doménech hace un recorrido por las múltiples actividades científicas de ámbito nacional de la SCP en el último periodo: el XXIX Congreso Nacional de Pediatría en Tenerife, el IV Congreso Nacional de Errores Congénitos del Metabolismo en el Puerto de la Cruz, la XXIII Reunión de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica en el Puerto de la Cruz, demostrando que la Pediatría de Canarias y sus subespecialidades eran ampliamente reconocida en nuestro país. En ese editorial también menciona los conflictos que tenía la Pediatría, tanto hospitalaria como de atención primaria, con el Servicio Canario de Salud, se consideraba que nuestras voces no eran escuchadas y se empezaba a abrir una brecha institucional con los pediatras.

Dicha situación era tan evidente que en la XXX Reunión Anual Conjunta (2001) se realizó por primera vez una Mesa Redonda sobre “Problemas Profesionales en la Asistencia Pediátrica”. Fue una mesa de intenso debate interno, donde se repasó toda la problemática existente, sobre todo la parte asistencial, pero también docente y de investigación, donde se ponía especial énfasis en la sobrecarga de trabajo, junto a la poca actitud dialogante de los gestores. Con esta mesa donde participaron pediatras hospitalarios, de atención primaria, de extrahospitalaria e incluso de la gerencia de Atención Primaria de Tenerife, se sacaron conclusiones para buscar futuras vías de diálogo con la administración sanitaria, en todos sus niveles.

Pero ese fue solo un comienzo, hubo nuevos debates en las siguientes Mesas Redondas de las Reuniones Anuales Conjuntas, que quedaron reflejados en las páginas de “*Canarias Pediátrica*”. En años posteriores se fueron abriendo otras brechas internas dentro de la propia Pediatría, dado el aumento del número de pediatras que ejercían en el ámbito de Atención Primaria con una cualificación y compromiso docente e investigador destacado, que reclamaban su identidad propia. Brechas que continuaron en el tiempo, dando lugar a la separación de las Sociedades, dependiendo del lugar donde se realizaba el ejercicio profesional. Aquel espíritu de unión que imperó en el comienzo de la SCP en los años sesenta del siglo pasado, comenzó a resquebrajarse al comienzo de este siglo XXI, aunque esta es otra historia.

Echando la vista atrás desde el actual 2026, en los 25 años posteriores a esa primera Mesa de Problemas Profesionales (2001), parece que los problemas siguen siendo casi los mismos: se sigue sin considerar a la Pediatría y a sus Áreas Específicas, ni a la Medicina en su conjunto, como un colectivo de profesionales de gran valía y capacitación, donde las decisiones que les atañe se toman en mesas de negociación de todos los trabajadores de la sanidad, sin tener en cuenta la voz de los médicos. Tal es así que, en los momentos actuales, a nivel nacional existe un descontento, desilusión y rechazo por parte de los médicos, ante la negativa de la ministra de Sanidad, para disponer de un Estatuto Marco propio para el colectivo. Lucha que continúa y la huelga nacional convocada durante este año parece no tener fin, ante la negativa de escuchar la voz de los médicos reclamando un ámbito de negociación propia.

Pero vamos a retrotraernos donde nos quedamos en 2001.

Entramos en 2002 con la triste noticia del fallecimiento de Jaime Chaves Hernández que nos había acompañado durante todo el 2001 como mentor y organizador de multitud de actos durante todo el año de celebración, todos aprendimos de él. En el Boletín de la Sociedad de Pediatría Canarias Pediátrica de ese año (Vol. 26, nº 2-3) se inicia con un artículo In Memorial en su nombre escrito por el Dr. Manuel Herrera describiendo su figura *“Jaime Chaves fue un infatigable e inolvidable luchador para que el Hospitalito permaneciera. Se enfrentó pacíficamente, pero con firmeza a las incomprensiones y a las autoridades que mostraban tibieza, o mucho peor, que no defendían el problema del hospitalito...”*

Ese año 2002, el Boletín seguía su curso y su estructura: Editorial, Avances Pediátricos, Actitud diagnóstica-terapéutica, Originales, Caso clínico, Diagnóstico por imagen. Hace treinta años, la profesión pediátrica y un apartado final sobre actividades y noticias, donde se describían los cursos, simposium, talleres, jornadas, etc., que se desarrollaban durante el año en curso.

En 2003 me incorporo a la dirección del Boletín (Vol.27,nº3 septiembre-diciembre 2003) dando continuidad al trabajo de mis antecesores y atendiendo al nuevo giro que estaba dando la Pediatría en nuestras islas, con la adquisición de nuevos conocimientos científicos, técnicas de diagnóstico y terapias innovadoras, que

quedan plasmados en las páginas de la revista.

Con la incorporación de los nuevos médicos especialistas en pediatría, cuya especialidad la habían desarrollado en los centros hospitalarios de las islas y se incorporaban a los centros de salud, se continúa la demanda a la administración pública de ser atendido en sus necesidades, pues continuaba la falta de sensibilidad de los gestores entorno a la presión asistencial, la incapacidad de trabajar en equipos y la falta de promoción profesional. A todo ello, se sumaba la adaptación de nuevas normativas en referencia al consentimiento informado del menor a la luz de la Ley 41/2002 (capacidad que tiene el menor para recibir información y otorgar su consentimiento en temas de salud) que supuso una revolución de la relación médico-paciente, obligándose a establecer un diálogo entre las partes en asuntos de competencia de ambos, circunstancia que hasta ese momento ni siquiera se contemplaba.

En conclusión, a principios del siglo XXI estábamos viviendo un cambio, todavía no percibido, que abarcaba no sólo la necesidad de sustentar todas nuestras actuaciones en la evidencia científica, sino también al surgimiento de nuevas necesidades en la práctica pediátrica y al cumplimiento de los derechos de la infancia en el ámbito sanitario.

Cabe reseñar también una fecha que marcó un hito, el 7 de marzo de 2003, con la inauguración el "*Servicio de Urgencias Pediátrico Dr. Jaime Chaves Hernández*". Un **lugar** para reivindicar desde la SCP de Tenerife como último reducto que identificaba la enorme actividad pediátrica que allí se había realizado desde 1901 y, un **nombre**, que se refería a uno de sus últimos directores del Hospital de Niños (Hospitalito) y gran defensor de su continuidad. El nombre del Servicio de Urgencias fue otorgado gracias a la gestión de la Dra. Cleofé Fernández Gomaríz, coordinadora del citado Servicio.

Durante el año 2004 se editaron dos Boletines, pues la sombra de la escasez financiera daba sus vaivenes, impidiendo cubrir los ansiados tres boletines cada año. De ellos quiero destacar las dos editoriales del vol. 28 nº 2-3 (mayo-diciembre 2004): 1) *Acto de Entrega de la primera medalla "Dr Guigou y Costa" al Profesor Dr. D Manuel Bueno*, escrito por el Dr. Juan Pedro López Samblás. 2) *Recordando al Dr. Diego Guigou y Costa*, escrito por el Profesor Manuel Bueno Sánchez.

Al leerlas de nuevo no ha podido controlar la emoción de los años vividos con dos personas entrañables, que formaron parte de mi vida como pediatra, que ya no se encuentran entre nosotros, pero que impactaron en la pediatría de nuestra tierra. Si por alguien escogí la especialidad de pediatría, fue por la acertada influencia del Dr. Bueno cuyas clases en la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna me marcaron decididamente, empecé bajo su sombra mi formación pediátrica, aunque pronto se trasladó a Zaragoza, no obstante, siempre que venía a Tenerife nos empapábamos de su conocimiento y entrañable presencia. Con el Dr. Juan Pedro López Samblás compartí muchos años y reuniones en la isla, su afabilidad y compañía era destacable, pues siempre unía y nunca buscó la confrontación entre compañeros.

Desde que me encomendaron la dirección de "*Canarias Pediátrica*", mi primera y gran preocupación fue la búsqueda de financiación con la industria farmacéutica y dietética, pues sin sus aportaciones no iba a ser posible su continuidad. Igualmente tuvimos que buscar una empresa de distribución de la revista que nos prestó un servicio a veces poco valorado.

A finales de 2004 en la Asamblea General de la SCP doy cuenta del trabajo realizado e informo de las cuentas (ingresos y gastos: edición, maquetación y distribución) celebrando el superávit y saneamiento de las finanzas, que se mantuvieron

durante los sucesivos años 2005-07, por lo que todos los pediatras de las islas recibieron en sus consultas o domicilios a “*Canarias Pediátrica*”. Logramos por tanto editar tres revistas anuales, con carácter cuatrimestral y así ha permanecido hasta la actualidad, cuyo contenido mantenía la misma estructura: editorial, avances pediátricos, actitud diagnóstico-terapéutica, originales, caso clínico, Hace 30 años, la profesión pediátrica, actividades y noticias, para los números de la primera (enero-abril) y la última revista del año (septiembre-diciembre), y la revista del segundo cuatrimestre (mayo-agosto) seguía destinada en su totalidad a reflejar la intensa actividad pediátrica dentro de las Reuniones Anuales Conjuntas de la Sociedad Canaria de Pediatría.

El cambio hacia una digitalización de la información iba tomando forma a principios de este siglo, de hecho, en la legislatura previa, ya se había configurado una página web para la Sociedad Canaria de Pediatría, donde se “colgaba” información relevante, permaneciendo aún la comunicación por escrito, que era la predominante. Estábamos dando los primeros pasos en la digitalización, aunque por entonces con escaso dinamismo, aun así, fueron pasos importantes que permitieron seguir haciendo cambios posteriores.

Poco a poco era imprescindible abrirse al mundo digital, tener propuestas más innovadoras a fin de lograr una mayor difusión de la revista en foros científicos nacionales e internacionales, sobre todo de América Latina, pues ya teníamos experiencia previa cuando nos incorporamos el mundo de internet en 1999 y la revista tuvo una mayor apertura y difusión en esos lugares. Las relaciones por internet también estaban dando un cambio en la comunicación de la ciencia, liderado hasta ese momento por los monopolios editoriales. Se estaba produciendo también un gran cambio en este campo.

El nuevo enfoque era abrir la información para todos, surge entonces el Movimiento de Acceso Abierto (*Open Access Movement*) cuyo objetivo era lograr la accesibilidad a las publicaciones científicas y facilitar a los autores su incorporación a archivos telemáticos de difusión internacional.

Nos entusiasmó la idea, así que iniciamos contactos con la Fundación Española de Ciencia y Tecnología (FECYT), para incorporar a “*Canarias Pediátrica*” en la plataforma digital de revistas electrónicas españolas, dentro del portal de Tecnociencia. Firmamos el Convenio de colaboración entre el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y la Sociedad Canaria de Pediatría el 20 de septiembre de 2004, con el objetivo de establecer un sistema de calidad normalizado y validado en revistas electrónicas y crear una interfase OAI-PMH (*Open Archives Initiative-Protocol for Metadata Harvesting*).

A partir de ese momento tuvimos un espacio donde se publicaba nuestra revista en abierto, lo que permitió darle mayor visibilidad, incluyendo el logo de ese compromiso: e-revist@s en “*Canarias Pediátrica*”. En julio de 2006 se firma un nuevo Convenio de colaboración con el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), dado que, a partir de esa fecha, la totalidad de la gestión de e-revistas pasaría al CSIC, por lo que se requería un nuevo convenio.

Quisimos seguir innovando, así que nos pusimos a dar los siguientes pasos para dar un nuevo formato a la revista, actualizar las presentaciones (resumen y palabras claves en español e inglés) para permitir su localización en la plataforma digital de Tecnociencia e irnos adecuando a la exigencia de edición del momento. Más trabajo, pero también más impacto, que favoreció si cabe presentaciones más rigurosas y mayor interés entre los pediatras. Por ello, a partir de 2005 dimos un cambio a la estética de la revista, tras la valoración financiera que ese cambio iba a suponer y ser aceptado, primero por la Junta Directiva de la SCP Sección Tenerife y ratificada por la Asamblea de ambas secciones en la Reunión Anual Conjunta. De

este modo pasamos de tener un tamaño reducido (como habían sido todos los Boletines en España hasta el momento), a un tamaño DINA4, más amplio, luminoso y manejable. Su portada con el encabezado de CANARIAS PEDIATRICA de forma predominante, mostraba además la imagen alegórica pediátrica de un artista canario, un cambio radical que fue valorado positivamente por todos los pediatras.

Cabe destacar también que, en ese año 2005, se editó una cuarta revista, al celebrarse en Tenerife el *XXII Congreso Nacional de las Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos de la AEP*, en el Puerto de la Cruz, siendo el presidente del Comité Organizador el Dr. Carlos Ormazábal Ramos, el presidente del Comité Científico Dr. Eduardo Doménech Martínez y el secretario de ambos comités el Dr. Ángel Hernández Borges.

En 2007 recibimos una solicitud de la Fundación Biblioteca Central de Buenos Aires (Argentina) liderada por el Dr. Eduardo Pleguezuelos, solicitando la reproducción y publicación en su página web, de los artículos de *"Canarias Pediátrica"*, siguiendo una serie de condiciones y términos legales. Sin duda, los cambios habían sido certeros y nos abrimos al mundo científico también por esta vía.

Durante estos años ya se encontraban conformados grupos de trabajo de las diferentes especialidades pediátricas y eso se reflejaba en las publicaciones en *"Canarias Pediátrica"*, en los distintos apartados, pero sobre todo en la sección de *"Actitud diagnóstico-terapéutica"* con un marcado carácter docente, los pediatras hospitalarios y de atención primaria, se fundían en el compromiso de poner de relieve los avances en los conocimientos en temas de nefrología, endocrinología, gastroenterología, neumología, psiquiatría, oncohematologías, entre otros.

Los años sucesivos se mantuvo el nivel de publicaciones, actividades científicas y encuentros entre pediatras, con una estrecha colaboración entre los pediatras que consideraban este medio como un lugar de encuentro y actualización del conocimiento.

En 2007 como todos los años se celebró en junio la XXXV Reunión Anual Conjunta de la Sociedad Canaria de Pediatría, en Playa de Santiago, la Gomera, nos reuníamos por cuarta vez en la isla colombina, destacando la alta participación, la actualización de los temas tratados en las mesas redondas y el incremento de comunicaciones al congreso, lo que denotaba el gran interés que suscitaban estas reuniones, allí también se trató, en la mesa de problemas profesionales, el tema del *"pediatra quemado"* *"Combatir el Burnout del pediatra: prevención y control"* lo que ponía de manifiesto la escasa atención que desde la administración sanitaria se estaba dando a este tema.

Al finalizar la XXXV Reunión (2007) se celebraron elecciones de la junta directiva de la Sociedad de Santa Cruz de Tenerife, saliendo elegido para la nueva legislatura el Dr. Honorio Armas Ramos, por lo que en ese momento doy por finalizado mi intensivo periodo en la dirección de *"Canarias Pediátrica"* para dedicarme a la vicepresidencia en la nueva junta directiva. Se decide nombrar director de la revista *"Canarias Pediátrica"* al Dr. Víctor García Nieto, y en la secretaría de redacción se nombra a la Dra. Eva Civantos Fuentes y el Dr. Manuel Gresa Muñoz, que continuaron el arduo trabajo de mantener viva la revista.

Ese mismo año se editan las tres revistas cuatrimestrales, a la que se sumó una edición especial correspondiente al *IX Congreso Nacional de Fibrosis Quística*, celebrado en la Playa de las Américas (Tenerife) y cuyo comité organizador y científico lo presidía la Dra. Concepción Oliva Hernández, siendo el presidente de la Sociedad Española de Fibrosis Quística el Dr. Manuel Sánchez-Solis de Querol, congreso que reunió a un grupo importante de clínicos e investigadores de la enfermedad, tanto en su vertiente neumológica como gastroenterológica y nutricional, de múltiples hospitales de la nación.

Los años sucesivos la revista tiene que “ajustarse el cinturón” sujeta siempre a los vaivenes de la financiación, aun así, se continuó con ahínco y sin desfallecer, con el compromiso de seguir dando la mejor formación y oportunidades a los pediatras de la región. A ello se sumaba la incertidumbre sobre el futuro de la Pediatría, pues el Ministerio de Sanidad en 2010 intenta incluir a nuestra especialidad en una troncalidad común junto con medicina interna, lo que mermaría unos años valiosos para la formación de los médicos-pediatras, que finalmente y tras arduas negociaciones no se llevó a efecto. No obstante, desde la Asociación Española de Pediatría se continuó trabajando con el deseo de que las subespecialidades pediátricas tuviesen cabida en los nuevos planes ministeriales.

En 2010 con el cambio de imprenta se modifica ligeramente el formato de la revista en su portada con cambio de colores, letras e imagen, dando pasos para ampliar las publicaciones en el ámbito de Hispanoamérica (Uruguay y Perú) dejaron su huella en “*Canarias Pediátrica*”.

Entramos en 2011 celebrando el Cincuentenario de la creación de la Sociedad Canaria de Pediatría, que se plasma de modo emotivo en el primer volumen de ese año (Vol. 35 nº1 enero-abril 2011) con una editorial y seis artículos que conmemoraban nuestra gesta. A partir de esa fecha, todas las revistas tienen un logo distintivo de los “**50 AÑOS**”, de compromiso, esfuerzo, dedicación y entrega de tantos pediatras que han hecho posible la construcción de esta sociedad viva y plena de retos.

La revista continuó dirigida por el Dr. Víctor García Nieto, la secretaría se modificó en el área de Tenerife ocupando dicho cargo la Dra. Margarita Monge Zamorano y así han continuado con un gran acierto hasta la actualidad. El contenido de los artículos han variado levemente, se mantiene la Editorial, que en ocasiones son dos editoriales, Artículo especial, Originales, Revisiones, De la imagen al diagnóstico, Humanidades en Pediatría, Hace 30 años y por último se continuó incorporando, al final de la revista, información sobre el Acto de Apertura de Curso Académico de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife, Cursos de Primavera, otros Cursos y Jornadas, así como acontecimientos de interés general, poniendo de relieve la intensidad de trabajo que se desarrollaba y se sigue desarrollando dentro de la Sociedad.

A mediados de ese año 2011 se produce un nuevo cambio directivo tras las elecciones celebradas en la 39ª Reunión Anual Conjunta de la SCS a finales de junio, en Fuencaliente en la isla de la Palma. Nos incorporamos como nueva junta directiva correspondiéndome presidir tan relevante Sociedad, junto a un grupo valioso de compañeros que unieron todas sus fuerzas para mantener el espíritu fundacional.

Como de costumbre los inicios suelen ser arduos y algo confusos, pero el nuestro nos cogió por sorpresa. Desde su inicio al querernos registrar como nueva Junta Directiva tuvimos serias dificultades administrativas al ser requerido por la Administración pública. Los que vivimos aquel comienzo nos marcó por la necesidad de poner los papeles y la administración de la SCP a una total revisión. Tuvimos que afrontar dos aspectos de vital trascendencia: la Gestión de la SPC para adaptarse a las exigencias de las nuevas normativas vigentes con relación a las asociaciones, ya que debíamos cumplir con la Ley 4/2003 de 28 de febrero de Asociaciones de Canarias y el Decreto 12/2007 de 5 de febrero, en el que se aprobó el Reglamento de Asociaciones de Canarias, así como ponernos al día sobre la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre sobre Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD). Solventado todos los escollos legales y puesta a punto de nuevo nuestra SCP en términos administrativo-legales, pudimos dar salida a todas nuestras actividades formativas y de divulgación científica para nuestros socios, tanto en nuestras actividades presenciales como en la Revista y en la página web cuya dirección la llevaba a cabo

el Dr. José Ramón Alberto, que aportó dinamismo a la misma y nos introdujo en el mundo de las Redes Sociales.

Las dificultades financieras nos siguieron acompañando y asolado durante toda nuestra historia, por ello en esas fechas se decide modificar la empresa para la impresión a fin de abaratar costes, con gran acierto por su director, pues hoy en día continúa dando sus servicios. También por esas fechas se tiene que tomar la dura decisión por parte de la Junta Directiva de la SCP de Santa Cruz de Tenerife de suspender la edición en papel, dejando una edición online ubicada en la página web para los volúmenes nºs 1 y 3 del año, y permaneciendo la edición en papel para la revista de la Reunión Anual Conjunta y así ha continuado hasta la actualidad.

Durante todos estos años hemos estado transitando por periodos aciagos, pero siempre hemos remontado a la adversidad. El trabajo continúa gracias a los que se esfuerzan día a día. Aquí han quedado plasmadas historias de nuestra sociedad, narradas desde un sentir profundo y emocionado de pertenencia. Los pediatras de nuestra tierra y fuera de ella han respondido con generosidad a la llamada para publicar sus trabajos e investigaciones, llenando las páginas de la revista con su sabiduría, por lo que les damos las gracias por tan loable contribución. Entre estas páginas hay muchas historias (escritas y vividas) muchos encuentros y desencuentros, muchas vivencias compartidas, mucha producción científica, docente e investigadora, momentos entrañables para compartir amistad y cariño en las Reuniones Anuales Conjuntas, que nos hicieron crecer a todos aquellos que han querido caminar juntos.

Quienes hemos tenido la suerte de haberlas vivido, nos sentimos profundamente agradecidos de haber sido parte de las mismas y damos las gracias a todos los que lo han hecho posible.



Ojalá tuviéramos una vacuna para prevenir el sarampión

Abián Montesdeoca Melián. Pediatra de Atención Primaria. Responsable del Programa de Inmunizaciones de Canarias

.....
<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.03>

Actualmente en España son muy pocos los médicos menores de 45 años que sabrían reconocer un sarampión a primera vista. Y no solo me refiero a los que atienden habitualmente a adultos; hablo también de los pediatras que, supuestamente junto con los dermatólogos, son los especialistas mejor preparados para discernir entre los exantemas infantiles. Este hecho que pudiera parecer una carencia formativa y que se ha convertido en una de las causas de la expansión de los últimos brotes de la enfermedad en España (por retrasos en el diagnóstico), es sin embargo consecuencia del éxito de la vacunación. La efectividad que ha mostrado la vacuna frente al sarampión es tal que ha motivado que tanto los sanitarios como la población general se hayan olvidado del *morbilo*¹ y del riesgo que representa para la salud humana.

El sarampión, quizás la enfermedad más contagiosa de las conocidas, en la que un solo caso genera de media otros 16 (R_0 : 12-18)², se resiste a desaparecer. En epidemiología, se denomina “eliminación” al cese en la transmisión de una determinada enfermedad en una región específica, mientras que “erradicación” implica su desaparición total a nivel mundial. Hasta ahora, las vacunas han conseguido erradicar del planeta, la viruela y los virus salvajes tipo 2 y 3 de la poliomielitis, y algunas otras como el sarampión han sido eliminadas de varias regiones de la Organización Mundial de la Salud (OMS)³.

En noviembre de 2016, el Comité Regional de Verificación de la OMS certificó que España había eliminado el sarampión de su territorio⁴. No había cadenas de transmisión activas, el virus no circulaba, la inmunidad poblacional y la vigilancia epidemiológica abortaban la difusión de los casos importados. Ocho años más tarde, el aumento importante en el número de casos autóctonos en nuestro país y la existencia de cadenas de transmisión con duración superior a los 12 meses han hecho que ese mismo comité haya revocado, a finales de 2025, dicha certificación. En 2024 se registraron 227 casos de sarampión en España y 30 brotes en 12 comunidades autónomas, según el Ministerio de Sanidad. En 2025, el número de infecciones prácticamente se duplicó, en un contexto europeo de fuerte aumento de la incidencia y, lo que resulta más preocupante, no se registró en nuestro país el número suficiente de sospechas que estipula la OMS como prueba de una adecuada vigilancia de la enfermedad (2 por cada 100.000 hab/año)⁵.

El virus del sarampión fue aislado en 1954 por John F. Enders y en 1963, la Food and Drug Administration (FDA), agencia de medicamentos estadounidense, autorizó el uso de dos vacunas que contenían cepas atenuadas del virus. Los preparados vacunales se fueron perfeccionando posteriormente para aumentar su grado de atenuación sin perder inmunogenicidad y en 1971, M. Hilleman logró combinar cepas vivas atenuadas de virus del sarampión, la parotiditis y la rubeola en una sola inyección sin que existiera disminución de la eficacia ni aumento de los efectos adversos, creando la vacuna triple vírica. La utilización masiva a escala mundial de esta vacuna consiguió, de una forma extraordinaria, disminuir rápidamente la incidencia del sarampión, propiciando su eliminación en muchos países y convirtiéndose en el paradigma de la efectividad vacunal⁶.

Sin embargo, como sucede a veces en la historia de la Humanidad, los grandes

logros no son garantía de progreso. El impacto que ha tenido la vacunación, eliminando durante décadas las epidemias de sarampión, ha hecho que tanto profesionales como población en general hayamos olvidado la morbimortalidad que ocasionaba. El hecho de haber desaparecido de nuestra realidad cotidiana, sin que se hayan hecho los esfuerzos suficientes por no olvidar lo aprendido, ha abonado el terreno para que surjan temores infundados hacia el instrumento que empleamos para evitarlo: la vacuna. Estos temores, basados en la magnificación de efectos adversos extraordinariamente infrecuentes o improbables o, directamente, en bulos o desinformación, han encontrado una inmejorable plataforma para expandirse: internet y las redes sociales. Como si de una pandemia se tratara, el virus de la desinformación y la falsa relación entre vacunas y daños para la salud (como por ejemplo el falso vínculo entre la triple vírica y el autismo) se contagia entre los susceptibles, personas no protegidas frente a tal potente influencia. Y ahí lo tenemos de nuevo, un instrumento extraordinario como es internet y todas sus posibilidades para el progreso, utilizado para hacernos retroceder 50 años, a la época en la que no teníamos la vacuna triple vírica.

La relación entre el autismo y la triple vírica nació a raíz de las investigaciones fraudulentas de un tal Andrew Wakefield quien, en febrero de 1998 consiguió publicar en la prestigiosa revista *The Lancet* un artículo titulado: "Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children", donde se vinculaba la vacunación con triple vírica con una enfermedad inflamatoria infantil y la aparición posterior de autismo. Esta publicación, posteriormente retractada tras comprobarse que estaba repleta de datos inventados y falsos cálculos, se acompañó de una campaña incesante en los medios de comunicación cuyo impacto a día de hoy todavía estamos sufriendo. Pese a que el resto de los firmantes del trabajo publicado en *The Lancet* admitieron que no participaron apenas en la investigación y que no apoyaban lo que en ella se concluía, y aunque Wakefield fue expulsado del General Medical Council (GMC), la entidad reguladora de la actividad médica en Reino Unido en 2010 tras demostrarse el fraude, este continuó su cruzada contra la vacuna triple vírica desde los EE. UU.⁷ Tanto es así que, pese a que han sido múltiples las publicaciones con un gran número de sujetos incluidos que han demostrado la seguridad de la vacuna triple vírica y su desvinculación con el autismo⁸, las dudas creadas por Wakefield siguen presentes en el subconsciente de millones de personas.

Vivimos tiempos terribles, donde la opinión de un "influencer" vale lo mismo o más que la de un Premio Nobel, donde cualquier teoría estúpida, sin base científica ni pruebas puede condicionar la conducta de centenares de miles de personas, y donde el progreso humano parece haberse ralentizado en muchos aspectos. Estos individuos sin escrúpulos que se organizan en asociaciones de antivacunas y en otras que defienden otras ideas peregrinas vinculadas al trogloditismo, como la vuelta al consumo de leche cruda o el agua sin tratar, no harían mucho daño si no contasen con la plataforma de las redes sociales y los instrumentos de ataque a gran escala como los bots, verdaderas armas de desinformación masiva y acoso en plataformas como X o Instagram. Estos mensajes provocan finalmente descensos en la cobertura vacunal y el acumulo de susceptibles aumenta las probabilidades de establecimiento de cadenas de transmisión (más del 80 % de los casos diagnosticados en Europa en 2024 no estaban correctamente vacunados)⁹.

Por si fuera poco, estos individuos han conseguido infiltrarse en las instituciones de países tan influyentes como EE. UU, donde se ha nombrado como Secretario de Departamento de Salud y Servicios Humanos (HHS) a un tal Robert F. Kennedy Jr. Este personaje ha destituido a decenas de asesores expertos y está desmontando organismos científicos tan prestigiosos como los *Center for Diseases Control and Prevention* (CDC), hasta ahora, paradigma de lo que debe ser la lucha contra las enfermedades infecciosas. Sus cambios en los CDC han llevado a 26 estados a rechazar las directrices oficiales sobre política de vacunación y se ha propuesto realizar

estudios que no respetan los mínimos requisitos éticos, pretendiendo comparar vacunas de eficacia demostrada con placebo, como por ejemplo uno a realizar en Guinea-Bissau donde se pretende exponer a miles de niños a la hepatitis B). Como reza un reciente editorial de *The Lancet*¹⁰, el daño que Kennedy ha causado en un año podría tardar generaciones en repararse y hay pocas esperanzas para la salud y la ciencia de Estados Unidos mientras él siga al mando. Las peticiones de su dimisión se cuentan ya por miles.

Volviendo a España, el Ministerio de Sanidad y el Instituto de Salud Carlos III están actualizando el Plan Estratégico para la Eliminación del Sarampión y la Rubéola, con el objetivo de reforzar la vigilancia, mejorar la notificación y aumentar las coberturas vacunales. Las Ponencias de Vigilancia Epidemiológica y de Programa y Registro de Vacunaciones han celebrado varias reuniones monográficas dedicadas al establecimiento de nuevas medidas para intentar restaurar el estatus de eliminación de sarampión del que nuestro país gozaba desde 2016.

Entre todos debemos encontrar una forma de luchar contra los terribles efectos que ocasionan los mensajes de estos grupos de irresponsables que se disfrazan de salvadores de la infancia. Adolecemos de una norma que controle y penalice los mensajes que hacen daño a la salud de la población en las redes sociales y evitar que estos perfiles sigan actuando impunemente, poniendo en riesgo a miles de niños inocentes al cuidado de padres deliberadamente mal informados.

Necesitamos de una nueva “vacuna”, una que podamos administrar preventivamente utilizando los mismos canales de difusión que los bulos o, mejor aún, los antiguos, como el de la educación en las escuelas o la conversación íntima entre médico y paciente o padres/tutores de pacientes con la confianza mutua como base. Los profesionales sanitarios, convencidos del valor que tiene la inmunización, debemos dar una imagen de unidad, estabilidad y transparencia que sirva de referencia a la población general para confiar en las campañas de inmunización sistemática. No podemos dejar que siga creciendo el sentimiento antivacunal, el miedo infundado a las vacunas o la difusión de los bulos. Debemos, desde las instituciones, desde cada consulta y en la cuenta de cada perfil profesional en redes sociales tomar parte activa y construir esa nueva “vacuna”: la vacuna contra la desinformación. Ojalá dispongamos de ella pronto y poder frenar a tiempo esta nueva era de expansión del sarampión.

Bibliografía

1. Diccionario histórico de la lengua española. Real Academia Española de la Lengua. Disponible en: <https://www.rae.es/dhle/morbilo>
2. Guerra FM, Bolotin S, Lim G, Heffernan J, Deeks SL, Li Y, Crowcroft NS. The basic reproduction number (R0) of measles: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2017 Dec;17(12):e420-e428.
3. Greenwood B. The contribution of vaccination to global health: past, present and future. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2014 May 12;369(1645):20130433.
4. Sixth Meeting of the European Regional Verification Commission for Measles and Rubella Elimination Report, 15-17 June, Bucharest, Romania. Disponible en: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/6f24d44c-579b-4011-9f30-05b2d88481d5/content>
5. Fourteenth meeting of the European Regional Verification Commission for Measles and Rubella Elimination, 15-17 September, Copenhagen, Denmark. Disponible en: [https://www.who.int/europe/news-room/events/item/2025/09/15/default-calendar/14th-meeting-of-the-european-regional-verification-commission-for-measles-and-rubella-elimination-\(rvc\)](https://www.who.int/europe/news-room/events/item/2025/09/15/default-calendar/14th-meeting-of-the-european-regional-verification-commission-for-measles-and-rubella-elimination-(rvc))

6. Gastañaduy PA, Goodson JL, Panagiotakopoulos L, Rota PA, Orenstein WA, Patel M. Measles in the 21st Century: Progress Toward Achieving and Sustaining Elimination. *J Infect Dis.* 2021 Sep 30; 224(12 Suppl 2):S420-S428.
7. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría, Noticias sobre inmunizaciones [Internet]. 25 años después de Wakefield, la historia aún no ha acabado. Disponible en: <https://vacunasaep.org/profesionales/noticias/25-anos-despues-de-wakefield-la-historia-aun-no-ha-acabado>
8. Taylor LE, Swerdfeger AL, Eslick GD. Vaccines are not associated with autism: an evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies. *Vaccine.* 2014 Jun 17;32(29):3623-9.
9. European Centre for Disease Prevention and Control. Measles. In: ECDC. Annual Epidemiological Report for 2024. Stockholm: ECDC; 2025.
10. The Lancet. Robert F Kennedy Jr: 1 year of failure. *Lancet.* 2026 Feb 28;407(10531):825.



Utilidad de la bioimpedanciometría como método predictor de comorbilidades metabólicas en niños y adolescentes con obesidad

Álvaro Martín Rivada¹, Mercedes Murray Hurtado¹, Anna Ordóñez Sánchez², Yolanda Ramallo Fariña³ ¹Médico Adjunto Pediatría. Sección Nutrición y Errores Innatos del Metabolismo. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, La Laguna, Tenerife. ²Universidad de la Laguna. La Laguna, Tenerife. ³Fundación Canaria Instituto de Investigación Sanitaria de Canarias (FIISC), Colegio Oficial de Médicos de Tenerife, Network for Research on Chronicity, Primary Care, and Health Promotion (RICAPPS), Santa Cruz de Tenerife

<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.04>

Resumen

Introducción. La prevalencia de obesidad infantil y sus comorbilidades metabólicas han aumentado drásticamente. Técnicas como la bioimpedanciometría vectorial permiten una mejor caracterización de estos pacientes. Nuestro estudio pretende constatar si las variables de la bioimpedanciometría se relacionan con la presencia de comorbilidades metabólicas en obesidad infantil.

Pacientes y métodos. Estudio retrospectivo de pacientes pediátricos (menores de 16 años) con obesidad remitidos a consultas de nutrición infantil del Hospital Universitario Universitario de Canarias en un periodo de dos años. Se analizaron y compararon parámetros clínicos, antropométricos, analíticos y de bioimpedanciometría.

Resultados. Se incluyeron 160 pacientes (52,5 % varones), edad media: 11,53 ±2,74 años (50 prepuberales). El 82,5 % presentaban obesidad grave y el 70 % tenía alguna comorbilidad metabólica. Los prepuberales presentaba una obesidad más grave y más porcentaje de masa grasa (FMpct). Se encontró una correlación negativa del ángulo de fase con el Z-score de IMC ($r = -0,236; p = 0,003$), y con el FMpct ($r = -0,487; p < 0,001$). Los pacientes con alteración del perfil lipídico presentaban más masa grasa (FM) ($p = 0,034$). Se obtuvo una correlación positiva del HOMA-IR con la FM ($r = 0,338; p < 0,001$).

Conclusiones. Los valores de bioimpedanciometría están relacionados con la aparición de comorbilidades metabólicas. El inicio precoz de la obesidad podría estar relacionado con mayor gravedad y peor evolución.

Palabras clave: obesidad infantil, bioimpedancia eléctrica, comorbilidades metabólicas, ángulo de fase.

Usefulness of electrical bioimpedance as a predictor of metabolic comorbidities in children and adolescents with obesity

Abstract

Introduction. The prevalence of childhood obesity and its metabolic comorbidities have increased dramatically. Techniques such as vector bioimpedance allow a better characterization of these patients. Our study aims to determine whether bioimpedance variables are related to the presence of metabolic comorbidities in childhood obesity.

Methods. Retrospective study of pediatric patients (< 16 years) with obesity referred to the child nutrition clinic of a tertiary hospital over 2 years. Clinical, anthropometric, analytical and electrical bioimpedance data were analyzed and compared.

Results. 160 patients (52.5% male) were included, mean age: 11.53 ± 2.74 years (50 prepubertal). A total of 82.5% were severely obese and 70% had some metabolic comorbidity. Prepubertal patients had more severe obesity and more FMpct. We found a negative correlation of PA with BMI Z-score ($r = -0.236; p = 0.003$), and with FMpct ($r = -0.487; p < 0.001$). Patients with lipid profile alteration presented more FM ($p = 0.034$). A positive correlation of HOMA-IR with FM was obtained ($r = 0.338; p < 0.001$).

Conclusions. Bioimpedance values are related to the occurrence of metabolic comorbidities. Early onset of obesity could be related to greater severity and worse evolution.

Key words: childhood obesity, electrical bioimpedance, metabolic comorbidities, phase angle.

Introducción

La obesidad se define como un exceso de grasa corporal acompañado de manifestaciones metabólicas, físicas y psicológicas¹. La obesidad y el sobrepeso se han convertido en la epidemia del siglo XXI, constituyendo la enfermedad crónica no transmisible más prevalente durante la infancia y la adolescencia en los países occidentales. En España más de un tercio de la población infantil entre 6-9 años padece exceso de peso, si bien en los últimos cuatro años se ha producido un descenso global de un 4,5 %². En nuestro entorno, se estima que el 19,9 % de los niños y niñas canarios padece sobrepeso y el 9,1 % obesidad. Concretamente en la provincia de Santa Cruz de Tenerife estas cifras ascienden al 20,8 % y el 9,4 %, respectivamente³. Las complicaciones derivadas de la obesidad infantil han demostrado implicar un riesgo de muerte prematura en la vida adulta⁴⁻⁸.

El concepto de obesidad metabólicamente sana o MHO (*metabolically healthy obesity*), fue creado para separar aquellos pacientes que, aún cumpliendo criterios antropométricos de obesidad, no exhiben los factores de riesgo cardiometabólicos que se asocian al exceso de grasa corporal, considerándose por tanto un fenotipo más benigno. Aunque este concepto no está aún bien definido en edad pediátrica, puede aplicarse a niños obesos que presentan valores normales de glucemia, lípidos y tensión arterial^{8,9}. La prevalencia de este perfil varía enormemente en la bibliografía (3-80 %) según las diferencias en la definición y los parámetros añadidos que se empleen (ausencia de resistencia a la insulina, síndrome metabólico, enfermedad hepática grasa no alcohólica, etc.) y cómo se interprete esta definición^{4,5,9}. Se conoce una serie de predictores de MHO, entre los que se encuentran un menor índice de masa corporal, circunferencia abdominal, menor cantidad de grasa corporal o una menor edad, así como distintos factores que ayudan a mantener esta fenotipo favorable: adecuada sensibilidad a la insulina, ausencia de datos de inflamación o menor grasa visceral. Además, influyen también las variables relacionadas con la actividad física, la dieta y la genética del paciente⁸.

El estudio de la composición corporal es

necesario para valorar de forma adecuada la adiposidad y su distribución y relación con otros componentes en el niño con obesidad¹⁰. Por lo general, la forma más sencilla y accesible para valorarla es la antropometría, si bien ésta se considera insuficiente al no discriminar de forma precisa los diferentes compartimentos corporales. La bioimpedancia eléctrica (BIA) es una técnica relativamente barata, no invasiva, portátil, de fácil aplicación y sin ningún tipo de efecto secundario, que evalúa la composición corporal, el nivel de hidratación y por ende el estado nutricional del paciente; además, el ángulo de fase permite valorar el nivel de integridad y vitalidad de las membranas celulares, relacionándose por tanto con la salud celular, y actuando como marcador pronóstico en diversas patologías^{11,12}, si bien son necesarios más estudios para demostrar su utilidad general en la edad pediátrica y en particular en el abordaje de la obesidad infantil¹³.

Dado lo expuesto previamente, nos planteamos estudiar las características de una muestra de niños y adolescentes con obesidad, su composición corporal estimada mediante bioimpedanciometría, y su relación con la presencia de comorbilidades metabólicas.

Pacientes y métodos

Diseño del estudio. Criterios de inclusión. Se realizó un estudio de cohortes descriptivo retrospectivo. Se incluyeron pacientes con edad menor o igual a 16 años remitidos a consultas externas de Nutrición pediátrica del Hospital Universitario de Canarias en un periodo de dos años (01/11/2021 - 31/10/2023) con diagnóstico de obesidad (Z-score de IMC > 2 DE para edad y sexo, según estándares de Carrascosa et al., 2010¹⁴).

Variables recogidas. Se registraron datos epidemiológicos [edad, sexo biológico, datos perinatales, antecedentes de obesidad en familiares de primer grado, edad de inicio de la obesidad (referida por los padres), realización de actividad física extraescolar y horas a la semana], antropométricos [peso, talla, IMC (valor absoluto y Z-score según Carrascosa et al, 2010), perímetro de cintura (valor absoluto y Z-score según Fernández et al, 2011¹⁵) e índice cintura/al-tura, datos bioquímicos, ecográficos [pre-

sencia o ausencia de esteatosis hepática), y parámetros de BIA (bioimpedanciómetro Akern 101)]. Se definió síndrome metabólico como la presencia de obesidad central y uno de los siguientes criterios: descenso de HDL, elevación de triglicéridos o alteración de la glucemia. Se consideraron comorbilidades metabólicas aquellos aspectos incluidos en la definición de síndrome metabólico, así como esteatosis hepática, hiperuricemia y/o resistencia a la insulina.

Aspectos éticos. El estudio se realizó en conformidad con los principios éticos, leyes y reglamentos vigentes en Europa y España. Fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos de nuestro centro, con código CHUC_2023_139.

Análisis estadístico. En el análisis descriptivo de los datos se han usado medias y desviaciones típicas para describir las variables continuas, y recuento y porcentajes para las categóricas. Para el análisis bivalente, la comparación entre grupos independientes se ha hecho con la T-student para las variables continuas, y con la Chi-cuadrado para las categóricas, usando la prueba exacta de Fisher en los casos necesarios. También, para establecer la asociación bivariada entre dos variables continuas, se ha calculado el coeficiente de correlación de Pearson. Los análisis se han realizado con el paquete estadístico SPSS v.21, y se ha considerado un p-valor significativo cuando es $<0,05$.

Resultados

En el estudio se incluyeron 160 pacientes, de los cuales el 52,5 % eran varones, con una media de edad de $11,53 \pm 2,74$ años (rango 4,42-15,66).

Del total de los pacientes, el 8,11 % tenía antecedentes personales de macrosomía neonatal, el 84,78% presentaba antecedentes familiares de obesidad: el 26,5 % madre con obesidad, el 18,8% padre con obesidad y el 54,7 % ambos. Por otra parte, el 56,6 % practicaba algún tipo de actividad física, con una media de $4,12 \pm 2,26$ horas/semana. En cuanto a las medidas antropométricas, la media de Z-score peso fue de $4,59 \pm 1,77$, Z-score talla $1,17 \pm 0,99$ y Z-score IMC $4,22 \pm 1,41$. Se observó que el total de la muestra tenía aumento del

perímetro de la cintura, siendo la media del Z-score perímetro de cintura de $2,95 \pm 0,65$ y el índice cintura/talla $0,64 \pm 0,07$. El 82,5 % de la muestra presentaba datos de obesidad grave (Z-score IMC ≥ 3). En este subgrupo el 53,79 % eran varones, con una media de edad de $11,4 \pm 2,81$ años, sin diferencias en relación al sexo o la edad respecto al grupo con menor IMC. El 70 % de los pacientes presentaba alguna comorbilidad metabólica. El 21,88 % cumplía criterios de síndrome metabólico, y el 57,69% de los 129 pacientes a los que se le realizó la ecografía abdominal presentaba esteatosis hepática.

Dada la gran dispersión de edad, la muestra se dividió en dos grupos de acuerdo al inicio de desarrollo puberal, resultando en una submuestra prepuberal ($n = 50$) con una media de edad de $8,66 \pm 2,39$ años y una muestra puberal ($n = 110$) con una media de edad de $12,83 \pm 1,69$ años. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al Z-score IMC (media prepuberal $4,59 \pm 1,43$ vs media puberal $4,05 \pm 1,37$ ($p = 0,024$); sin embargo no se encontraron diferencias en cuanto al Z-score de talla ni de perímetro de cintura.

En cuanto a los parámetros bioquímicos, presentó alteración del perfil lipídico el 26,25 %, resistencia a la insulina el 65,47 %, alteración del perfil hepático el 10,19 %, hiperuricemia el 25,33 % y alteración del perfil tiroideo el 17,72 % (hipertiroto-pinemia eutiroides en todos ellos). Ninguno de los pacientes presentaba alteración de la glucemia basal ni intolerancia a los hidratos de carbono.

Se encontraron correlaciones negativas del ángulo de fase con el Z-score de peso ($r = -0,210$, $p = 0,008$), el Z-score de IMC ($r = -0,236$, $p = 0,003$), la masa grasa ($r = -0,203$, $p = 0,01$) y el porcentaje de masa grasa ($r = -0,487$, $p = <0,001$).

En base al desarrollo puberal se encontraron diferencias en relación a la presencia de hiperuricemia, significativamente mayor en púberes (66,67 % vs 33,33 %, $p = 0,001$) y la presencia de al menos una comorbilidad metabólica (56 % de prepuberales y 76,36 % de puberales, $p = 0,009$).

En la tabla I, se refleja la comparación de los valores de la BIA según el desarrollo

puberal, si bien debemos reseñar que muchas de estas diferencias son esperables de forma fisiológica debido a los cambios en la composición corporal con el crecimiento y desarrollo.

Respecto al grado de obesidad, se observa la existencia de valores más elevados de FM y FMpct, y menores de PA, porcentaje de masa libre de grasa (FFMpct) y porcentaje de agua corporal total (TBWpct) en

Tabla I. Comparación de los parámetros de BIA según el desarrollo puberal

| | Prepuberal (n = 50) | Puberal (n = 110) | P-valor |
|--------|---------------------|-------------------|---------|
| | media (DE) | media (DE) | |
| Rz | 560,49 (71,58) | 498,3 (66,02) | <0,001 |
| Xc | 55,15 (6,46) | 51,98 (6,31) | 0,004 |
| FFM | 33,54 (10,88) | 55,96 (11) | <0,001 |
| TBW | 26,24 (8,25) | 41,67 (7,04) | <0,001 |
| ECW | 10,9 (3,13) | 17,26 (3,63) | <0,001 |
| BCM | 17,42 (5,83) | 30,11 (6,78) | <0,001 |
| FM | 24,42 (9,76) | 32,34 (10,76) | <0,001 |
| PA | 5,66 (0,6) | 6 (0,65) | 0,002 |
| FMpct | 41,01 (11,18) | 35,74 (8,52) | 0,001 |
| FFMpct | 57,68 (10,19) | 63,7 (8,21) | <0,001 |
| TBWpct | 46,02 (8) | 48,02 (6,39) | 0,093 |
| ICWpct | 57,47 (0) | 58,62 (0) | 0,101 |

Abreviaturas: Rz, resistencia; Xc, reactancia; FFM, fat free mass (masa libre de grasa); TBW, total body water (agua corporal total); ECW, extracellular water (agua extracelular); BCM, body cell mass (masa celular corporal); FM, fat mass (masa grasa); PA, phase angle (ángulo de fase); FMpct, fat mass percentage (porcentaje de masa grasa); FFMpct, fat free mass percentage (porcentaje de masa libre de grasa); TBWpct, total body water percentage (porcentaje de agua corporal total); ICWpct, intracellular water percentage (porcentaje de agua intracelular)

Tabla II. Comparación de los parámetros de BIA según la presencia o no de obesidad grave

| | Obesidad grave (n = 132) | Ausencia de obesidad grave (n = 28) | P-valor |
|------------|--------------------------|-------------------------------------|---------|
| | media (DE) | media (DE) | |
| Rz (Ohm) | 522,09 (74,35) | 497,17 (66,79) | 0,103 |
| Xc (Ohm) | 52,81 (6,57) | 53,71 (6,25) | 0,509 |
| FFM (kg) | 48,81 (15,37) | 49,64 (14,02) | 0,792 |
| TBW (L) | 36,68 (10,48) | 37,65 (9,64) | 0,652 |
| ECW (L) | 15,03 (4,5) | 16,41 (4,78) | 0,146 |
| BCM (kg) | 25,89 (8,79) | 27,33 (8,71) | 0,433 |
| FM (kg) | 31,79 (10,43) | 20,8 (9,41) | <0,001 |
| PA (°) | 5,83 (0,61) | 6,23 (0,76) | 0,012 |
| FMpct (%) | 39,42 (7,72) | 27,82 (12,28) | <0,001 |
| FFMpct (%) | 60,09 (7,33) | 70 (12,73) | <0,001 |
| TBWpct (%) | 45,86 (5,5) | 54,64 (8,57) | <0,001 |
| ICWpct (%) | 58,7 (3,46) | 56,21 (3,64) | <0,001 |

Abreviaturas: Rz, resistencia; Xc, reactancia; FFM, fat free mass (masa libre de grasa); TBW, total body water (agua corporal total); ECW, extracellular water (agua extracelular); BCM, body cell mass (masa celular corporal); FM, fat mass (masa grasa); PA, phase angle (ángulo de fase); FMpct, fat mass percentage (porcentaje de masa grasa); FFMpct, fat free mass percentage (porcentaje de masa libre de grasa); TBWpct, total body water percentage (porcentaje de agua corporal total); ICWpct, intracellular water percentage (porcentaje de agua intracelular).

pacientes con mayor grado (tabla II)

significativas entre los datos de la BIA según la presencia de esteatosis hepática.

En cuanto al análisis de comorbilidades en la muestra, no se encuentran diferencias

Respecto al perfil lipídico, se encontró que

Tabla III. Comparación de parámetros de BIA según la presencia de resistencia a la insulina

| | Ausencia de resistencia a la insulina (n = 48) | Resistencia a la insulina (n = 91) | p-valor |
|------------|--|------------------------------------|------------------|
| | media (SD) | media (SD) | |
| Rz (Ohm) | 532,1 (76,54) | 520,9 (67,98) | 0,378 |
| Xc (Ohm) | 54,24 (6,87) | 53,05 (6,28) | 0,304 |
| FFM (kg) | 43,07 (15,54) | 51,02 (12,56) | 0,003 |
| TBW (L) | 32,94 (10,91) | 38,32 (8,44) | 0,004 |
| ECW (L) | 13,92 (4,91) | 15,58 (3,63) | 0,042 |
| BCM (kg) | 23 (8,95) | 27,13 (7,43) | 0,008 |
| FM (kg) | 24,25 (9,5) | 33,2 (10,59) | <0,001 |
| PA (°) | 5,89 (0,78) | 5,86 (0,59) | 0,791 |
| FMpct (%) | 36,4 (10,44) | 38,53 (9,79) | 0,234 |
| FFMpct (%) | 63,6 (10,44) | 60,08 (8,79) | 0,037 |
| TBWpct (%) | 49,04 (7,86) | 46,2 (6,66) | 0,026 |
| ICWpct (%) | 57,45 (4,03) | 58,97 (3,5) | 0,023 |

Abreviaturas: Rz, resistencia; Xc, reactancia; FFM, fat free mass (masa libre de grasa); TBW, total body water (agua corporal total); ECW, extracellular water (agua extracelular); BCM, body cell mass (masa celular corporal); FM, fat mass (masa grasa); PA, phase angle (ángulo de fase); FMpct, fat mass percentage (porcentaje de masa grasa); FFMpct, fat free mass percentage (porcentaje de masa libre de grasa); TBWpct, total body water percentage (porcentaje de agua corporal total); ICWpct, intracellular water percentage (porcentaje de agua intracelular).

Tabla IV. Comparación de parámetros de BIA según la presencia de hiperuricemia

| | Ausencia de hiperuricemia (n = 112) | Hiperuricemia (n = 38) | p-valor |
|------------|-------------------------------------|------------------------|------------------|
| | media (DE) | media (DE) | |
| Rz (Ohm) | 530,35 (74,21) | 478,73 (55,97) | <0,001 |
| Xc (Ohm) | 53,78 (6,73) | 50,19 (5,01) | 0,001 |
| FFM (kg) | 46,09 (14,84) | 59,46 (9,08) | <0,001 |
| TBW (L) | 34,97 (10,22) | 43,92 (5,76) | <0,001 |
| ECW (L) | 14,41 (4,42) | 18,37 (3,3) | <0,001 |
| BCM (kg) | 24,52 (8,71) | 31,98 (5,37) | <0,001 |
| FM (kg) | 28,84 (9,94) | 33,53 (13,35) | 0,052 |
| PA (°) | 5,85 (0,7) | 6,03 (0,55) | 0,153 |
| FMpct (%) | 38,05 (9,46) | 34,66 (10,64) | 0,067 |
| FFMpct (%) | 60,83 (8,71) | 65,34 (10,64) | 0,01 |
| TBWpct (%) | 47,19 (6,5) | 48,51 (8,57) | 0,322 |
| ICWpct (%) | 58,32 (3,81) | 58,34 (3,35) | 0,97 |

Abreviaturas: Rz, resistencia; Xc, reactancia; FFM, fat free mass (masa libre de grasa); TBW, total body water (agua corporal total); ECW, extracellular water (agua extracelular); BCM, body cell mass (masa celular corporal); FM, fat mass (masa grasa); PA, phase angle (ángulo de fase); FMpct, fat mass percentage (porcentaje de masa grasa); FFMpct, fat free mass percentage (porcentaje de masa libre de grasa); TBWpct, total body water percentage (porcentaje de agua corporal total); ICWpct, intracellular water percentage (porcentaje de agua intracelular).

aquellos con alteración del perfil lipídico presentaban valores más elevados de masa grasa ($p=0,034$), con una correlación positiva entre los valores séricos de triglicéridos con la masa grasa ($r = 0,247$, $p = 0,002$). Asimismo, se observó una correlación negativa entre los valores de triglicéridos y el porcentaje de masa libre de grasa ($r = -0,176$, $p = 0,028$) y el porcentaje de agua corporal total ($r=-0,229$, $p = 0,004$).

Se observaron valores mayores de masa grasa, masa libre de grasa, masa celular corporal y agua corporal total dentro del grupo con resistencia a la insulina (tabla III). Se obtuvo una correlación positiva del HOMA-IR con la masa grasa ($r = 0,338$, $p <0,001$), el agua corporal total ($r = 0,219$, $p = 0,012$), y la masa celular corporal ($r = 0,198$, $p = 0,023$); y negativa con el porcentaje de masa libre de grasa ($r = 0,205$, $p = 0,018$).

Como se muestra en la tabla IV, se encontraron valores más elevados de masa grasa, masa libre de grasa, agua corporal total y masa celular total en los pacientes con hiperuricemia. El ácido úrico se correla-

cionó negativamente con la resistencia ($r = -0,325$, $p <0,001$) y la conductancia ($r = -0,236$, $p 0,004$). Asimismo, los valores séricos de ácido úrico se correlacionaron positivamente con la masa grasa ($r = 0,357$, $p <0,001$), la masa libre de grasa ($r = 0,497$, $p <0,001$), el agua corporal total ($r = 0,489$, $p <0,001$) y la masa celular total ($r = 0,479$, $p <0,001$).

En cuanto al conjunto de comorbilidades metabólicas, se muestran los resultados en la tabla V. Se obtuvieron valores más elevados de masa grasa, masa libre de grasa, agua corporal total y masa celular total en el grupo con comorbilidades metabólicas.

Respecto a la presencia de síndrome metabólico, encontramos mayor cantidad de masa grasa en la BIA en el grupo afecto ($p=0,007$) así como menor porcentaje de agua corporal total ($p=0,04$).

Discusión

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en edad pediátrica ha aumentado drástica-

Tabla V. Comparación de parámetros de BIA según la presencia de comorbilidades metabólicas

| | Ausencia de comorbilidades metabólicas (n = 48) | Comorbilidades metabólicas (n = 112) | p-valor |
|------------|---|--------------------------------------|------------------|
| | media (DE) | media (DE) | |
| Rz (Ohm) | 533,48 (74,29) | 510,98 (72,45) | 0,076 |
| Xc (Ohm) | 54,66 (6,87) | 52,24 (6,24) | 0,031 |
| FFM (kg) | 41,09 (16,36) | 52,32 (13,24) | <0,001 |
| TBW (L) | 31,42 (11,52) | 39,18 (8,84) | <0,001 |
| ECW (L) | 13,2 (4,99) | 16,16 (4,08) | 0,001 |
| BCM (kg) | 22,01 (9,37) | 27,92 (7,89) | <0,001 |
| FM (kg) | 24,36 (9,65) | 32,22 (10,82) | <0,001 |
| PA (°) | 5,91 (0,73) | 5,89 (0,62) | 0,885 |
| FMpct (%) | 36,9 (9,81) | 37,6 (9,7) | 0,68 |
| FFMpct (%) | 61,73 (9,25) | 61,86 (9,33) | 0,938 |
| TBWpct (%) | 48,49 (6,85) | 46,93 (7) | 0,197 |
| ICWpct (%) | 57,4 (3,77) | 58,63 (3,49) | 0,048 |

Abreviaturas: Rz, resistencia; Xc, reactancia; FFM, fat free mass (masa libre de grasa); TBW, total body water (agua corporal total); ECW, extracellular water (agua extracelular); BCM, body cell mass (masa celular corporal); FM, fat mass (masa grasa); PA, phase angle (ángulo de fase); FMpct, fat mass percentage (porcentaje de masa grasa); FFMpct, fat free mass percentage (porcentaje de masa libre de grasa); TBWpct, total body water percentage (porcentaje de agua corporal total); ICWpct, intracellular water percentage (porcentaje de agua intracelular).

mente en Canarias, con una media superior a la nacional^{2,16}, y patologías asociadas al exceso de peso han comenzado a aparecer a edades más tempranas, teniendo gran impacto en la salud a medio y largo plazo¹⁷. Las nuevas técnicas que analizan de forma más detallada la composición corporal pueden ser de utilidad para valorar la evolución y aplicar las medidas adecuadas para prevenir la aparición precoz de comorbilidades metabólicas.

En nuestro estudio se ha objetivado que más de dos tercios del total de los pacientes presentaba obesidad grave y/o manifestaba alguna comorbilidad metabólica. De la misma forma, hemos observado que la cantidad y el porcentaje de masa grasa y masa libre de grasa se podrían relacionar con la presencia de comorbilidades metabólicas.

Atendiendo a la edad y desarrollo, encontramos que el subgrupo prepuberal presentaba una obesidad más grave (mayor Z-score de IMC y mayor porcentaje de masa grasa). Una obesidad más grave a edades precoces podría implicar la aparición de complicaciones con anterioridad a la edad esperada y una mayor probabilidad de progresión de la obesidad y sus comorbilidades en la edad adulta, con riesgo de muerte precoz asociada. Por tanto, en base a nuestros resultados, para la correcta valoración de estos pacientes de alto riesgo habría que atender no sólo al sexo, la edad y el Z-score IMC, sino también al porcentaje de masa grasa y al desarrollo puberal¹⁸.

Por otra parte, en nuestro estudio hemos observado que los sujetos con obesidad grave presentaban menor valor de ángulo de fase que aquellos con obesidad de menor grado. Siendo el ángulo de fase un biomarcador de salud celular, esto indicaría que los sujetos con obesidad grave tienen peor calidad y cantidad de tejidos blandos, además de peor integridad y vitalidad de membranas celulares¹². Hasta el momento existen pocos estudios sobre el ángulo de fase en población pediátrica con obesidad. Un estudio reciente no encontró asociación entre ángulo de fase y riesgo cardiometabólico en niños pero sí en adolescentes¹⁹. En los estudios realizados en adultos, se observan discrepancias en los resultados respecto a este punto, ya

que algunos autores expresan que existe una correlación positiva entre obesidad y ángulo de fase, como es el caso del estudio realizado por Bosy-Westphal et al,²⁰ que concluyó que el ángulo de fase tiende a aumentar a medida que aumenta el índice de masa corporal hasta 35 kg/m², punto en el que empieza a descender, y a partir de un IMC de 40 kg/m², existe una correlación negativa con el ángulo de fase. Otros estudios encuentran una correlación negativa en cualquier grado, con una disminución progresiva del ángulo de fase según aumenta el IMC, mostrándose altamente significativa en sujetos con obesidad grave²¹. Adicionalmente, un ángulo de fase disminuido también se ha asociado con comorbilidades relacionadas con la obesidad como la diabetes mellitus tipo 2 o la enfermedad renal crónica²².

Respecto a la presencia de comorbilidades, en nuestro estudio hemos objetivado que a mayor cantidad de masa grasa se encuentra con más frecuencia resistencia a la insulina, así como alteración del perfil lipídico. No obstante, no se encontró asociación entre el porcentaje de masa grasa y estos dos aspectos, por lo que esa relación objetivada podría estar influida por otros factores como la edad. En relación a otras comorbilidades metabólicas, algunos estudios²³ concluyen que existe una correlación positiva entre el porcentaje de masa grasa y la alteración de la glucemia en ayunas, aunque en nuestro caso ninguno de los pacientes presentaba dicha alteración, o intolerancia a los hidratos de carbono.

Además, encontramos una correlación negativa entre el porcentaje de masa libre de grasa y la resistencia a la insulina. En cambio, el valor absoluto de masa libre de grasa fue mayor en aquellos pacientes con resistencia insulínica. Esto se constata también en otros trabajos²⁴, que concluyen que valores inferiores del porcentaje de masa libre de grasa en niños y adolescentes se asocian con resistencia a la insulina, intolerancia a hidratos de carbono o síndrome metabólico, pero, a su vez, se relacionan con valores mayores de masa libre de grasa total. Por otra parte, la masa libre de grasa representa especialmente tejidos metabólicamente activos, que están íntimamente relacionados con la sensibilidad a la insulina.

Por último, en relación con el síndrome metabólico, se objetivaron diferencias significativas respecto a la masa grasa y al porcentaje de agua corporal total. Estudios realizados en adultos²⁵ demostraron que los sujetos con síndrome metabólico tenían una media de valores de masa grasa más elevados. Del mismo modo, los pacientes con síndrome metabólico presentaban un menor porcentaje de agua corporal total, lo que según otros estudios²⁶ podría estar relacionado no solo con el nivel de hidratación sino también con alteraciones metabólicas detectadas en niños y adolescentes con obesidad.

A la luz de estos resultados, podemos concluir que el estudio de la composición corporal mediante BIA es un método no invasivo y de fácil aplicación para valorar de forma más precisa el estado nutricional y de hidratación del niño con obesidad y podría ser de utilidad para valorar su salud a nivel metabólico y predecir complicaciones y comorbilidades.

Limitaciones y puntos fuertes del estudio

El estudio está realizado con un tamaño muestral adecuado, que permite obtener datos significativos. Sin embargo, existe una gran dispersión de edad que puede generar cierto sesgo en algunos de los resultados, ya que hay parámetros analíticos que varían con la edad y el estadio de Tanner, motivo por el cual se ha realizado el análisis por subgrupos. A pesar de las limitaciones descritas, se trata de un estudio novedoso en nuestro medio que ayuda a establecer una mejor relación entre la composición corporal y la aparición de comorbilidades metabólicas en una condición tan frecuente como es la obesidad pediátrica en Canarias.

Conclusiones

Un elevado porcentaje de los niños y adolescentes obesos atendidos en nuestra Unidad presentaba una obesidad grave, frecuentemente asociada a comorbilidades metabólicas, entre las que destacan la insulinoresistencia y la esteatosis hepática.

El subgrupo en fase prepuberal presentaba una obesidad más grave, así como un

mayor porcentaje de masa grasa.

La gravedad de la obesidad se asoció negativamente con el ángulo de fase, indicando una peor vitalidad e integridad de las membranas, lo que conlleva una peor salud celular en aquellos niños más obesos.

Una mayor cantidad de masa grasa se asoció con una mayor resistencia a la insulina y alteración del perfil lipídico, aunque no se observó esta relación con el porcentaje de masa grasa. El porcentaje de masa libre de grasa estaba inversamente relacionado con la resistencia a la insulina. La esteatosis hepática no se correlacionó con ningún parámetro de la BIA.

Los pacientes con síndrome metabólico tenían mayor masa grasa y menor porcentaje de agua corporal que aquellos que no cumplían criterios.

El estudio de la composición corporal mediante BIA en niños obesos podría ser de utilidad para valorar su salud a nivel metabólico y predecir complicaciones y comorbilidades.

Agradecimientos

Agradecemos al Colegio Oficial de Médicos de Tenerife por su asesoría metodológica y estadística para la realización de este trabajo.

Bibliografía

1. García Mérida MJ, Castell Miñana M. Obesidad infantil: la otra pandemia. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización en Pediatría 2023. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2023, pp. 127-139
2. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estudio ALADINO 2023: Estudio sobre Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2023. Ministerio de Derechos Sociales, Consumo y Agenda 2030. Madrid, 2024
3. Gutiérrez-González E, García-Solano M, Pastor-Barriuso R, Fernández de Larrea-Baz N, Rollán-Gordo A, Peñalver-Argüeso B, *et al.* A nation-wide analysis of socioeconomic and geographical disparities in the prevalence of obesity and excess weight in children and adolescents in

- Spain: Results from the ENE-COVID study. *Pediatr Obes* 2024; 19:e13085
4. Heinzle S, Ball GDC, Kuk JL. Variations in the prevalence and predictors of prevalent metabolically healthy obesity in adolescents. *Pediatr Obes* 2016; 11:425-433
 5. Vinciguerra F, Tumminia A, Baratta R, Ferrero A, Alaimo S, Hagnäs M, *et al.* Prevalence and clinical characteristics of children and adolescents with metabolically healthy obesity: Role of insulin sensitivity. *Life (Basel)* 2020; 10:127
 6. Martos-Moreno GÁ, Martínez-Villanueva J, González-Leal R, Chowen JA, Argente J. Sex, puberty, and ethnicity have a strong influence on growth and metabolic comorbidities in children and adolescents with obesity: Report on 1300 patients (the Madrid Cohort). *Pediatr Obes* 2019; 14:e12565
 7. Weghuber D, Zelzer S, Stelzer I, Paulmichl K, Kammerhofer D, Schnedl W, *et al.* High risk vs. “metabolically healthy” phenotype in juvenile obesity - neck subcutaneous adipose tissue and serum uric acid are clinically relevant. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2013; 121:384-390
 8. Vukovic R, Dos Santos TJ, Ybarra M, Atar M. Children with metabolically healthy obesity: A review. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019; 10:865
 9. Damanhoury S, Newton AS, Rashid M, Hartling L, Byrne JLS, Ball GDC. Defining metabolically healthy obesity in children: a scoping review. *Obes Rev* 2018; 19:1476-1491
 10. Dobroch J, Cieśluk K, Sawicka-Żukowska M, Krawczuk-Rybak M. Body composition measurements in paediatrics – a review. Part 1. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab* 2018; 24:185-190
 11. De-Mateo-Silleras B, de-la-Cruz-Marcos S, Alonso-Izquierdo L, Camina-Martín MA, Marugán-de-Miguelsanz JM, Redondo-Del-Río MP. Bioelectrical impedance vector analysis in obese and overweight children. *PLoS One* 2019; 14:e0211148
 12. Fernández-Jiménez R, Martín-Masot R, Cornejo-Pareja I, Vegas-Aguilar IM, Herrador-López M, Tinahones FJ, *et al.* Phase angle as a marker of outcome in hospitalized pediatric patients. A systematic review of the evidence (GRADE) with meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord* 2023; 24:751-765
 13. Mattiello R, Amaral MA, Mundstock E, Ziegelmann PK. Reference values for the phase angle of the electrical bioimpedance: Systematic review and meta-analysis involving more than 250,000 subjects. *Clin Nutr* 2020; 39:1411-1417
 14. Carrascosa A, Fernández JM, Ferrández A, López-Siguero JP, López S, Sánchez E, Grupo Colaborador. Estudios Españoles de Crecimiento 2010. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2011; 2:59-62
 15. Fernández C, Lorenzo H, Vrotsou K, Aresti U, Rica I, Sánchez E. Estudio de crecimiento de Bilbao. Curvas y Tablas de Crecimiento (Estudio transversal). En Fundación Faustino Orbeagozo; 2011. p. 1-35. Disponible en: https://www.fundacionorbeagozo.com/wpcontent/uploads/pdf/estudios_2011.pdf
 16. WHO team, Nutrition, Physical Activity & Obesity (NAO), Office for Prevention & Control of NCDs (MOS). Corrigendum WHO European Regional Obesity Report 2022 [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.who.int/europe/publications/i/item/9789289057738>
 17. Güngör NK. Overweight and obesity in children and adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2014; 6:129-143
 18. López-Galisteo JP, Gavela-Pérez T, Mejorado-Molano FJ, Pérez-Segura P, Aragón-Gómez I, Garcés C, *et al.* Prevalence and risk factors associated with different comorbidities in obese children and adolescents. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl)* 2022; 69:566-575
 19. Ricarte JRO, Nogueira MDA, Firmino MAD, de Oliveira LFN, Valentim AB, Martins GS, *et al.* Phase angle and anthropometric indicators of cardiometabolic risk in children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 2024; 78:639-646
 20. Bosy-Westphal A, Danielzik S, Dörhöfer R-P, Later W, Wiese S, Müller MJ. Phase angle from bioelectrical impedance analysis: Population reference values by age, sex, and body mass index. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30:309-316
 21. Canello R, Brunani A, Brenna E, Soranna D, Bertoli S, Zamboni A, *et al.* Phase angle (PhA) in overweight and obesity: evidence

- of applicability from diagnosis to weight changes in obesity treatment. *Rev Endocr Metab Disord* 2023; 24:451-464
22. Carretero Gómez J, González González P, Galeano Fernández TF, Córdoba Bueno S, Boyero Calvo N, Salgado Cardoso B, *et al.* Bioelectrical impedance-derived phase angle (PhA) in people living with obesity: Role in sarcopenia and comorbidities. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2024; 34:2511-2518
23. Chen F, Liu J, Hou D, Li T, Chen Y, Liao Z, *et al.* The relationship between fat mass percentage and glucose metabolism in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2022; 14:2272
24. Córdoba-Rodríguez DP, Iglesia I, Gomez-Bruton A, Rodríguez G, Casajús JA, Morales-Devia H, *et al.* Fat-free/lean body mass in children with insulin resistance or metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr* 2022; 22: 58
25. Navarro Lechuga E, Vargas Moranth RF, Alcocer Olaciregui AE. Grasa corporal total como posible indicador de síndrome metabólico en adultos. *Rev Esp Nutr Humana Diet* 2016; 20:198-207
26. Hernández A, Díaz-Prieto LE, Rangel ÓD, Flores K, Hoyos R, Gil-Campos M, *et al.* Total body water as a possible marker of the altered metabolism in obese children and adolescents. *Revista Española de Nutrición Comunitaria* 2014; 20:56-62



Valor de la ecografía y la tomografía en el diagnóstico del quiste mesentérico gigante pediátrico. Correlación imagen-quirúrgica

Diego Velasco Pino¹, Nataly Bravo Moreira² Carlos Olaya Bohorquez³. ^{1,3}Médico tratante del Servicio de Cirugía Pediátrica de alta complejidad. ²Médico tratante del Servicio de Neonatología Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador
 https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.05

Resumen

Los quistes mesentéricos son lesiones infrecuentes en pediatría que pueden alcanzar gran volumen y plantear desafíos diagnósticos y terapéuticos. Paciente femenina de cuatro años que presenta distensión abdominal desde hace un mes de distensión abdominal progresiva. La ecografía inicial mostró una masa quística multiloculada mesentérica y la tomografía computada confirmó un quiste mesentérico gigante que desplazaba asas intestinales y vasos mesentéricos. Se realizó abordaje laparoscópico con aspiración y exéresis completa del quiste. Evolución postoperatoria favorable sin recidiva. La ecografía y la tomografía computarizada son complementarias; la primera sirve como tamiz inicial y la segunda proporciona información esencial para la planificación quirúrgica mínimamente invasiva.

Palabras clave: Quiste de mesenterio gigante, pediatría, laparoscopia, ecografía, tomografía

Value of ultrasound and computed tomography in the diagnosis of pediatric giant mesenteric cyst. Imaging-surgical correlation

Abstract

Mesenteric cysts are uncommon lesions in pediatrics that can reach large volumes and pose diagnostic and therapeutic challenges. A 4-year-old female patient with progressive abdominal distension for one month. The initial ultrasound showed a multiloculated mesenteric cystic mass, and computed tomography confirmed a giant mesenteric cyst displacing intestinal loops and mesenteric vessels. A laparoscopic approach was performed with aspiration and complete excision of the cyst. The postoperative outcome was favorable with no recurrence. Ultrasound and computed tomography are complementary; the former serves as an initial screening tool, and the latter provides essential information for minimally invasive surgical planning.

Keywords: Giant mesenteric cyst, pediatrics, laparoscopy, ultrasound, tomography

Introducción

Los quistes mesentéricos constituyen un grupo heterogéneo de lesiones quísticas intraabdominales, de etiología variable (linfática, mesotelial, enterógena, urogenital y neoplásica) que con mayor frecuencia afectan a la población pediátrica. Aunque son poco frecuentes, la incidencia pediátrica clásica se estima en 1 por 20.000 hospitalizaciones, su presentación clínica puede ir desde asintomática hasta cuadros de urgencia por obstrucción, infección, hemorragia o ruptura¹. Desde la perspectiva imagenológica, la evaluación secuencial

con ecografía y tomografía computada (TC) o resonancia magnética (RM) permite caracterizar la naturaleza quística, determinar la localización mesentérica exacta, valorar la relación con las asas intestinales y los vasos mesentéricos, y descartar complicaciones que modifiquen la estrategia terapéutica¹.

Caso clínico

Paciente femenina de cuatro años, previamente sana, con un mes de evolución de distensión abdominal progresiva, pérdida de peso y leve dolor intermitente, sin fie-

bre ni vómitos. La madre refiere un crecimiento gradual del abdomen notado en las últimas cuatro semanas. En el examen físico la paciente presentaba abdomen distendido, asimétrico, con una masa blanda no movilizable que ocupaba la totalidad de la cavidad abdominal, no dolorosa a la palpación superficial y sin signos de peritonismo. Signos vitales dentro de límites normales.

En los análisis de laboratorio no se observaron alteraciones importantes; no hubo datos de infección ni anemia significativa.

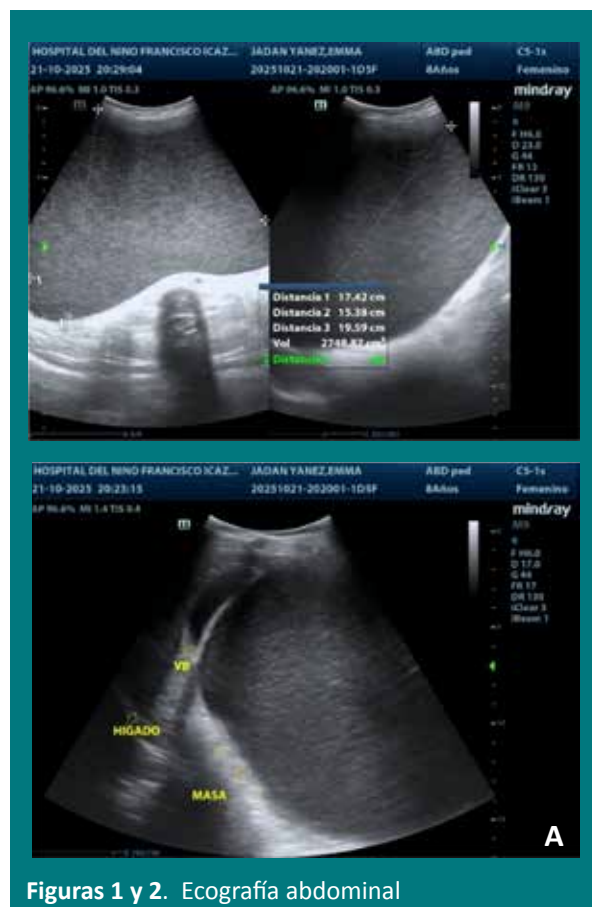
En la cavidad abdominal mediante ecografía abdominal se identificó una gran imagen de contornos regulares, paredes definidas y contenido predominantemente isoecoico de aspecto denso, sin evidencia de niveles líquidos ni septos internos evidentes. Las dimensiones aproximadas eran: 17,4 cm x 15,4 cm x 19,6 cm, con un volumen aproximado de 2.748 cc. La masa ocupaba la mayor parte de la cavidad abdominal, desplazando el hígado, la vesícula biliar y las asas intestinales hacia la periferia, sin signos de infiltración aparente (figuras 1 y 2). No se observó flujo interno significativo en el estudio Doppler color. Los órganos sólidos intraabdominales (hígado, bazo, páncreas, riñones) presentaban una morfología y ecogenicidad conservadas, desplazados por efecto de masa. No existía evidencia de líquido libre ni adenomegalias visibles

En la TC de abdomen simple y contrastada se identificó una gran lesión ocupante de espacio intraabdominal, predominantemente quística, de contornos bien definidos y paredes finas, que ocupaba la mayor parte de la cavidad abdominal y desplazaba estructuras adyacentes. En corte axial y sagital, la lesión mostró una densidad homogénea de contenido líquido (aprox. 0-10 UH), sin niveles hidroaéreos ni septos gruesos evidentes. No se apreció ningún componente sólido ni calcificaciones aparentes; volumen aproximado de 4.630 ml. El contenido intestinal se observó desplazado hacia el hemiabdomen posterior y lateral izquierdo (figura 3). Los órganos sólidos (hígado, bazo, riñones, páncreas) presentaban un tamaño y morfología conservados, aunque dislocados por efecto de masa. No existía evidencia de líquido libre ni adenomegalias retroperitoneales.

Estructuras óseas sin alteraciones visibles.

Considerando el tamaño, la localización mesentérica y la información tomográfica que no mostraba invasión ni compromiso vascular, se optó por un abordaje laparoscópico electivo con posibilidad de aspiración y exéresis completa, que se realiza sin complicaciones. Se colocó drenaje y la paciente fue trasladada a recuperación. La evolución postoperatoria fue sin complicaciones.

Se obtuvo consentimiento informado escrito del tutor legal del paciente para la publicación de la información clínica y de



Figuras 1 y 2. Ecografía abdominal

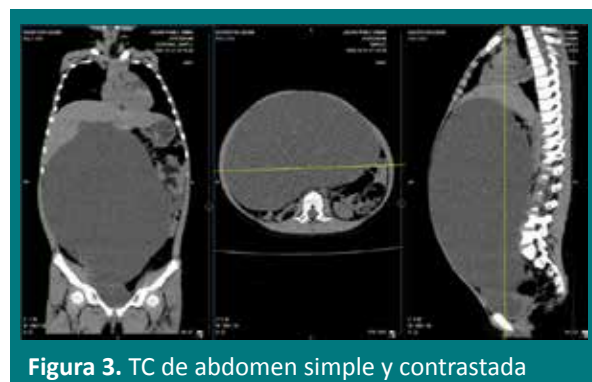


Figura 3. TC de abdomen simple y contrastada

las imágenes correspondientes. El documento se encuentra bajo custodia del primer autor.

Discusión

Los quistes mesentéricos infantiles constituyen un desafío diagnóstico por su baja frecuencia y la variabilidad de su presentación. En la literatura reciente existe consenso sobre el papel escalonado de la imagen: la ecografía sirve como modalidad de tamiz inicial, permitiendo diferenciar lesiones sólidas de quísticas, valorar localización, contenido y la presencia de septos o componentes ecogénicos que puedan sugerir complicación¹.

Series y publicaciones recientes muestran que la mayoría de los quistes diagnosticados electivamente pueden ser manejados mediante escisión completa; sin embargo, la necesidad de resección intestinal varía según la serie (entre 10-60 % en niños) y suele ser mayor en cirugías de emergencia o en quistes con adherencias o compromiso vascular. Estudios de series pediátricas publicadas en los últimos cinco años describen la factibilidad del abordaje laparoscópico y robot-asistido incluso para quistes de gran volumen, reduciendo estancia hospitalaria y morbilidad incisional, siempre que la imagen preoperatoria muestre ausencia de invasión vascular franca y permita planificar la extracción^{2,3}.

Nuestro caso ilustra varios puntos prácticos. Primero, la ecografía fue suficiente como primer examen para sospechar la lesión quística; la TC confirmó tamaño, densidad líquida y relación con asas y vasos, información crítica para decidir el abordaje laparoscópico y prepararse para una posible resección intestinal. Segundo, la aspiración controlada del contenido fue útil para reducir el volumen y permitir la movilización laparoscópica y la disección capsular, técnica descrita en series contemporáneas³. La valoración integral de las lesiones quísticas intraabdominales en la población pediátrica exigen una correlación precisa entre los hallazgos radiológicos y los criterios clínico-quirúrgicos. Yacoub et al. destacan que el análisis por imagen es determinante para establecer la naturaleza benigna, el origen mesentérico y la relación anatómica de las estructuras involucradas, lo que permite planificar una

intervención segura y efectiva⁴. En concordancia, Tripathy et al evidencian que, pese a la rareza de los quistes mesentéricos gigantes, la resección completa continúa siendo el pilar terapéutico con resultados favorables en la mayoría de los pacientes pediátricos, minimizando el riesgo de recurrencia o complicaciones⁵.

En el caso presentado, los hallazgos clínicos e imagenológicos concuerdan con lo descrito por Sah et al.⁶ y Purnama et al.⁷, quienes destacan la importancia del diagnóstico temprano y la caracterización radiológica precisa para planificar una resección completa. Ambos autores coinciden en que la exéresis total del quiste es el tratamiento de elección, permitiendo una evolución posoperatoria favorable y minimizando el riesgo de recurrencia.

La TC y la RM ofrecen una evaluación más detallada de la extensión, de la densidad del contenido (coloidal, seroso, quiloide), de la relación con vasos mesentéricos y de signos de complicación (hemorragia, infección o compromiso intestinal) que condicionan un abordaje urgente⁸.

Desde la perspectiva imagenológica, las guías y revisiones sobre lesiones quísticas abdominales destacan parámetros clave: morfología (uni- vs multiloculada), presencia de tabiques, densidad del contenido, realce de pared o nódulos sólidos y efecto de masa sobre órganos vecinos; estos elementos ayudan a diferenciar quistes mesentéricos de linfangiomas, duplicaciones intestinales, quistes ováricos o abscesos^{9,10}. Además, la RM puede ser considerada en casos selectos para evitar radiación cuando la TC no es concluyente o cuando se requiere mejor caracterización de caracteres tisulares.

El presente caso clínico ilustra la importancia del enfoque diagnóstico imagenológico sistemático en la evaluación de masas abdominales pediátricas, especialmente de origen mesentérico. En nuestra paciente, la combinación de ecografía y TC permitió una caracterización completa del quiste, su localización precisa, su relación con las asas intestinales y vasos mesentéricos, así como la exclusión de complicaciones o signos de malignidad. Este abordaje diagnóstico integral fue decisivo para planificar una intervención laparoscópica segura y eficaz, minimizando el riesgo de conver-

sión a cirugía abierta o de resección intestinal innecesaria.

La ecografía demostró ser una herramienta inicial esencial, accesible y libre de radiación, capaz de orientar rápidamente el diagnóstico diferencial frente a otras lesiones quísticas intraabdominales, tales como duplicaciones intestinales, quistes ováricos o linfangiomas. Sin embargo, su limitada capacidad para evaluar la extensión anatómica y las relaciones vasculares fue complementada por la TC con contraste, que proporcionó información tridimensional crítica para la planificación quirúrgica. Este esquema diagnóstico secuencial representa una estrategia costo-efectiva y racional, especialmente en entornos pediátricos donde se busca equilibrar precisión diagnóstica y mínima exposición a radiación.

Desde el punto de vista terapéutico, la laparoscopia se consolidó como una alternativa segura y factible incluso en quistes de gran tamaño, siempre que la evaluación preoperatoria confirme la ausencia de invasión vascular y la factibilidad técnica de la resección completa. En nuestro caso, la aspiración controlada del contenido facilitó la manipulación intracavitaria y la disección de la cápsula, reduciendo el trauma quirúrgico y permitiendo una recuperación postoperatoria temprana.

Este caso destaca también la necesidad de un abordaje multidisciplinario, donde el cirujano pediatra, el radiólogo y el patólogo colaboren estrechamente para optimizar el diagnóstico y la estrategia terapéutica. Asimismo, subraya el valor educativo del caso como ejemplo de correlación clínico-imagenológica, útil para la formación en cirugía pediátrica mínimamente invasiva. Finalmente, la publicación de casos clínicos bien documentados y respaldados por literatura actualizada sigue siendo una herramienta esencial para fortalecer la evidencia clínica sobre patologías raras, como el quiste mesentérico gigante en edad pediátrica. La sistematización de los hallazgos imagenológicos y quirúrgicos contribuye no solo a mejorar la comprensión de su comportamiento biológico, sino también a estandarizar algoritmos diagnósticos y terapéuticos que optimicen el manejo en distintos contextos hospitalarios, incluyendo aquellos con recursos limitados.

Bibliografía

1. Flores Olmos NL, Evaristo Mendez G, Luna López DE, Gutiérrez Ceballos RA, Botello Ramírez I. Giant mesenteric cyst: Diagnostic challenges and surgical management in a clinical case. *Cureus* 2025; 17:e88010
2. Shaker K, Alomar K, Shaker O, Khouri L, Mahmud J, Dalati H. Giant mesenteric cysts: Clinical insights and diagnostic challenges. *Int J Surg Case Rep* 2025; 127:110941
3. Salatto A, Indrio F, Campanella V, Curci M, Maggipinto C, Cocomazzi R, *et al.* A rare case of mesenteric chylous cyst in infant: Case report and review of literature. *Front Surg* 2021; 8:666488
4. Yacoub JH, Clark JA, Paal EE, Manning MA. Approach to cystic lesions in the abdomen and pelvis, with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2021; 41:1368-1386
5. Tripathy, PK, Jena PK, Pattnaik K. Management outcomes of mesenteric cysts in paediatric age group. *African Journal of Paediatric Surgery* 2022; 19:32-35
6. Sah RP, Bhusal A, Yogi TN, Acharya K, Katwal S. Mesenteric cyst in a toddler: A case report. *J Pediatr Surg Case Rep* 2023; 99:102735
7. Purnama AA, Oswari H. Diagnostic approach of mesenteric cyst in children: A case report. *Arch Pediatr Gastr Hepatol Nutr [Internet]* 3:32-37
8. Alqreea M, Sleiy M, Haydar H, Khedr MO, Damlakhi JZ, Kanaan AM. Diagnosis and surgical management of mesenteric cysts in a 10-year-old female patient: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2025; 129:111108.
9. Yan J, Wang L, Xie C, Peng C, Pang W, Chen Y. Preoperative complications in children with mesenteric lymphatic malformations: Incidence, risk factors and outcomes. *Front Pediatr* 2022; 10:1033897
10. Saxena AK. Mesenteric and omental cysts in children. *Medscape*. Updated 2024. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/938463-overview>

Tumor esternal autolimitado de la infancia: una lección sobre la importancia de la observación clínica

Irene Blanco Castilla, Ana Belén Caparrós Nieto, María del Pilar Ruiz Alcántara, Beatriz Palenzuela Afonso, Macarena González Cruz. Hospital Universitario de Canarias, San Cristóbal de La Laguna, Tenerife
.....
<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.06>

Resumen

Las masas a nivel esternal representan un motivo de consulta poco frecuente en Pediatría. Dentro de estas, los tumores esternales autolimitados de la infancia (SELSTOC) constituyen una entidad benigna, de evolución autolimitada y etiología desconocida, caracterizada por su rápido crecimiento, ausencia de dolor y resolución espontánea. Su reconocimiento es clave para prevenir procedimientos diagnósticos o terapéuticos innecesarios. Se presenta el caso de un lactante con tumoración esternal compatible con SELSTOC, destacando los hallazgos clínicos y ecográficos, así como la importancia de un seguimiento conservador adecuado.

Palabras clave: diagnóstico diferencial, ecografía, lactante, pared torácica, SELSTOC, tumor esternal

Self-limiting Sternal Tumor of Childhood: a lesson on the Importance of clinical observation

Abstract

Sternal masses are an uncommon reason for pediatric consultation. Among them, self-limiting sternal tumors of childhood (SELSTOC) are a benign, self-resolving entity of unknown etiology, characterized by rapid growth, absence of pain, and spontaneous resolution. Recognizing this condition is essential to avoid unnecessary diagnostic or therapeutic interventions. We report the case of an infant with a sternal mass consistent with SELSTOC, highlighting the clinical and ultrasound findings, as well as the importance of appropriate conservative follow-up.

Keywords: differential diagnosis, ultrasound, infant, chest wall, SELSTOC, sternal tumor

Introducción

Las masas esternales en pacientes pediátricos son poco comunes y representan un desafío diagnóstico tanto desde el punto de vista clínico como radiológico. La etiología de estas lesiones es amplia e incluye procesos inflamatorios, infecciones, tumores benignos y malignos, así como alteraciones del desarrollo o antecedentes de traumatismos previos^{1,2}.

Dentro de las entidades benignas se encuentra la tumoración esternal autolimitada de la infancia o, en inglés, *self-limiting sternal tumor of childhood* (SELSTOC), caracterizada por su rápido crecimiento, ausencia de dolor y resolución espontánea. Es importante su reconocimiento para evitar la realización de pruebas invasivas y tratamientos innecesarios^{1,3}.

Caso clínico

Se presenta el caso de un lactante de once meses, sin antecedentes médicos relevantes, que acude a urgencias por una masa paraesternal derecha de crecimiento progresivo, acompañada de eritema local. El paciente estaba afebril y no presentaba otros síntomas, no referían traumatismo previo.

En la exploración física se identificó una masa firme, no dolorosa, de aproximadamente 2 cm de diámetro, sin claro aumento de temperatura local ni fluctuación (figura 1). Se realizó inicialmente ecografía de partes blandas donde se describen cambios inflamatorios en la unión condrocostal y se sugiere el diagnóstico diferencial de SELSTOC (figura 2). Dada la apariencia eritematosa de la lesión, aunque

sin identificar claro punto de entrada, se instauró tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico oral durante siete días, sin mejoría clínica.

Posteriormente, fue valorado en consulta de oncología pediátrica. La ecografía de control confirmó el rápido crecimiento de la lesión respecto al estudio inicial, describiendo una masa hipoecoica subcutánea que se extendía hacia la porción condral del arco costal anterior en región paraesternal izquierda, sin compromiso óseo adyacente y con abundante flujo Doppler (figura 3)

Dada la sospecha clínica y ecográfica de SELSTOC, a pesar de la atípica vascularización observada, y ante la ausencia de signos de infección o malignidad, se optó por manejo conservador con seguimiento clínico y ecográfico periódico (figura 4).

Discusión

El SELSTOC fue definido por Te Winkel et al. en 2010⁴, tras un estudio retrospectivo de 1.700 pacientes con masas esternales, identificando catorce casos con tumores autolimitados, de rápida evolución y características ecográficas típicas, sin evidencia de infección ni malignidad. Todas las lesiones resolvieron espontáneamente entre 6 y 18 meses. Se considera un proceso inflamatorio aséptico, benigno y autolimitado de etiología desconocida^{3,4}.

Aunque previamente existían reportes aislados de tumores esternales benignos con resolución espontánea sin diagnóstico concluyente^{5,6}, desde que se conoce esta entidad se han publicado series con un patrón clínico similar, predominantemente en lactantes menores de 24 meses, sin síntomas sistémicos ni antecedentes infecciosos o traumáticos^{1,7-9}.

El diagnóstico diferencial es amplio e incluye tumores malignos (musculares, vasculares, fibrosos, fibrohistiocíticos, nerviosos, óseos, cartilagosos, adiposos, hematológicos, cutáneos, como sarcoma de Ewing o sarcoma sinovial)^{3,10,11}, así como tumores benignos (lipoblastomas, condromas, hamartomas), infecciones (tuberculosis, actinomicosis) y procesos inflamatorios sistémicos^{2,3}.



Figura 1. Fotografía de la lesión al diagnóstico



Figura 2. Ecografía de partes blandas realizada al diagnóstico

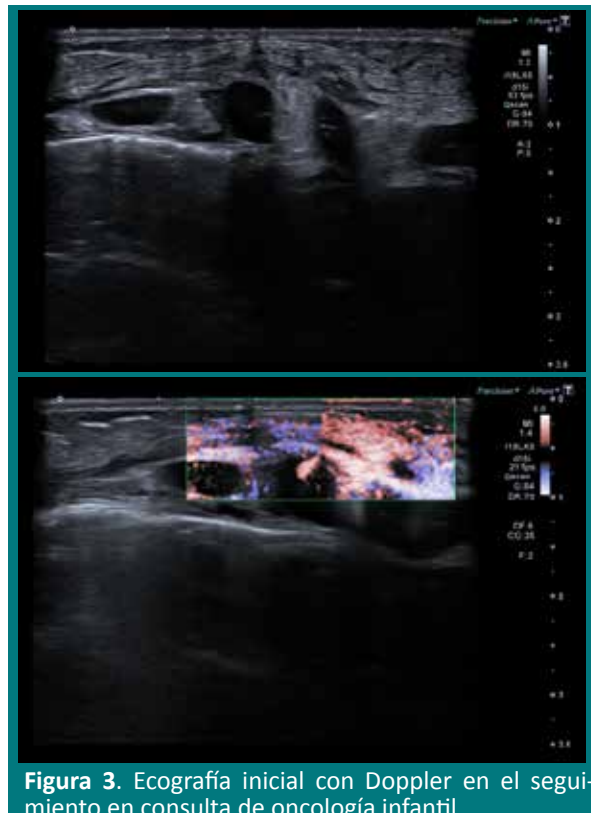


Figura 3. Ecografía inicial con Doppler en el seguimiento en consulta de oncología infantil.

La ecografía es la técnica de elección para la evaluación y seguimiento de estas lesiones, ya que es una prueba fiable, accesible, sin radiación ionizante y bien tolerada en pediatría^{1,11}. Permite valorar la morfología, la vascularización y las relaciones anatómicas sin necesidad de sedación ni contraste. El SELSTOC es una lesión hipoecoica o isoecoica, de bordes mal definidos, escasa vascularización y forma característica en mancuerna o reloj de arena. No se suele requerir de otras pruebas, se evita la tomografía computarizada por la exposición a radiación y se reserva la resonancia magnética y la biopsia para casos atípicos o con sospecha de malignidad^{7,11,12}.

El manejo conservador mediante observación y seguimiento ecográfico es el abordaje recomendado, dado el curso benigno y autolimitado^{1,4,7}. Se sugiere control clínico y ecográfico a las dos semanas y al mes de la aparición de la lesión, espaciando posteriormente las revisiones tras confirmar benignidad.

El conocimiento de esta entidad es clave para evitar procedimientos invasivos innecesarios, reducir ansiedad familiar y orientar el pronóstico de manera adecuada.

Conclusiones

El SELSTOC debe considerarse en el diagnóstico diferencial de masas esternales en la infancia, especialmente en lactantes con lesiones de rápido crecimiento, indoloras y sin signos de infección o malignidad. La ecografía constituye la herramienta diag-

nóstica de elección, y el manejo conservador basado en observación y seguimiento periódico es suficiente en la mayoría de los casos. Reconocer esta entidad permite evitar exploraciones y tratamientos innecesarios, brindando un pronóstico tranquilizador a la familia.

Bibliografía

1. Alonso Sánchez J, Gallego Herrero C, García Prieto J, Cruz Conde MC, Casado Pérez C, Rasero Ponferrada M, *et al.* Tumores esternales autolimitados en la edad pediátrica (SELSTOC): un reto diagnóstico. *Radiología*. 2021; 63:400-405.
2. Adri D, Kreindel T. Tumores esternales autolimitados en edad pediátrica: a propósito de dos casos. *Radiología*. 2019; 61:167-170.
3. Ilivitzki A, Sweed Y, Beck N, Militianu D. Sternal pseudotumor of childhood: Don't touch the lesion. *J Ultrasound Med*. 2013; 32:2199-2203.
4. Te Winkel ML, Lequin MH, de Bruyn JR, van de Ven CP, de Krijger RR, Pieters R, *et al.* Self-limiting sternal tumors of childhood (SELSTOC). *Pediatr Blood Cancer*. 2010; 55:81-84.
5. Roukema GR, Sleeboom C, Schouten-van Meeteren AY. Tumors in the sternal region of young children. *Med Pediatr Oncol*. 2000; 35:135-136.
6. Howard CB, Nyska M, Meller I, Goshen E, Mozes M, Cohen IJ. Transient swelling of the costochondral and sternal region in infants. *Chest*. 1994; 105:29-31.
7. Yamane A, Yasui D, Ichikawa T. A case of self-limiting sternal tumor of childhood. *Radiol Case Rep*. 2021; 16:602-603.
8. Corberó Rivali C, Román Eyo L, Inarejos Clemente EJ, López Segura N, Ortigosa Gómez S. Tumoración esternal benigna autolimitada, un diagnóstico para tener en cuenta. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2022; 24:e163-e166.
9. Arnés-Parra ML, Vereas-Martínez A, Merino-Bonilla JA, Diego-Gayte P, Biatricia-Miha I, Guerra-Pérez H. Tumor esternal autolimitado de la infancia (SELSTOC) con hallazgos atípicos en ecografía y manejo conservador. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2022; 24:391-395.

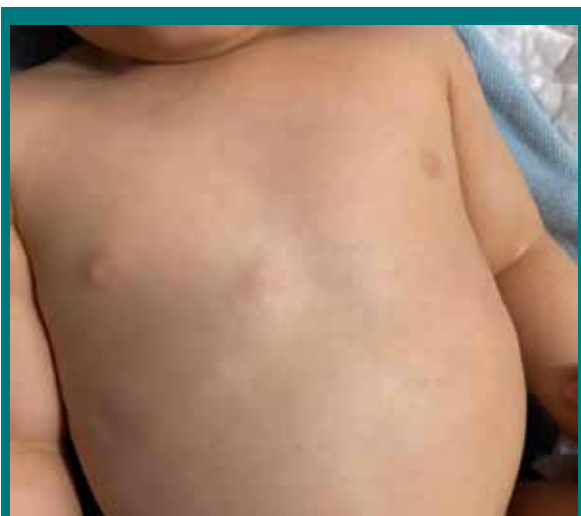


Figura 4. Fotografía de la lesión tras un mes de actitud expectante

10. Tateishi U, Gladish GW, Kusumoto M, Hasegawa T, Yokoyama R, Tsuchiya R, et al. Chest wall tumors: radiologic findings and pathologic correlation: part 1. Benign tumors. Radiographics. 2003;23:1477-1490.
11. Tateishi U, Gladish GW, Kusumoto M, Hasegawa T, Yokoyama R, Tsuchiya R, et al. Chest wall tumors: radiologic findings and pathologic correlation: part 2. Malignant tumors. Radiographics. 2003; 23:1491-1508.
12. Supakul N, Karmazyn B. Ultrasound evaluation of costochondral abnormalities in children presenting with anterior chest wall mass. AJR Am J Roentgenol. 2013; 201:W336-341.



Atresia colónica con perforación ileocecal como causa de sepsis neonatal fulminante: reporte de un caso

Diego Fernando Velasco Pino, Nataly Valentina Bravo Moreira, Patricia Caraballo Abreu. Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.07

Resumen

Se reporta el caso de una neonato femenina de tres días de vida, a término, sin antecedentes prenatales relevantes y con ecografías obstétricas normales, que ingresó con sepsis, ictericia, distensión abdominal marcada, con circulación colateral, patrón respiratorio restrictivo y perfusión periférica alterada. Se decidió laparotomía de emergencia, y se encontró aproximadamente 300 ml de coproperitoneo, una perforación ileocecal de 4 cm con bordes necróticos, además de un colon proximal atrésico, hipoplásico, con fijación mesentérica parcial y signos de isquemia. Se realizó resección del segmento isquémico, ileostomía tipo Brooke, fístula de colon proximal, resección de uraco persistente y lavado peritoneal intensivo. A pesar de reanimación avanzada y soporte posoperatorio, la paciente falleció en las primeras 24 horas postcirugía. Este caso muestra una forma rara y letal de atresia colónica con perforación, manifestada clínicamente como sepsis neonatal, lo que subraya la necesidad de mantener un alto índice de sospecha y actuar con rapidez incluso en ausencia de obstrucción tradicional.

Palabras clave: atresia colónica, perforación ileocecal, sepsis neonatal, isquemia intestinal, cirugía neonatal.

Colonic atresia with ileocecal perforation as a cause of fulminant neonatal sepsis: case report

Abstract

We report the case of a 3-day-old full-term female neonate with no relevant prenatal history and normal obstetric ultrasounds, who was admitted with sepsis, jaundice, marked abdominal distension with collateral circulation, a restrictive respiratory pattern, and impaired peripheral perfusion. An emergency laparotomy was performed, revealing approximately 300 ml of coproperitoneum, a 4 cm ileocecal perforation with necrotic edges, and an atretic, hypoplastic proximal colon with partial mesenteric fixation and signs of ischemia. Resection of the ischemic segment, a Brooke ileostomy, a proximal colon fistula, resection of a persistent urachus, and intensive peritoneal lavage were performed. Despite advanced resuscitation and postoperative support, the patient died within the first 24 hours postoperatively. This case illustrates a rare and lethal form of colonic atresia with perforation, clinically manifested as neonatal sepsis, underscoring the need to maintain a high index of suspicion and act quickly even in the absence of traditional obstruction.

Keywords: colonic atresia, ileocecal perforation, neonatal sepsis, intestinal ischemia, neonatal surgery.

Introducción

La atresia colónica es una malformación congénita excepcionalmente infrecuente y representa la forma menos común de las atresias intestinales. Su baja incidencia se refleja en el limitado número de casos descritos. En una serie de doce pacientes se observó que la mayoría requirió un

abordaje quirúrgico escalonado, y que en algunos casos coexistieron anomalías asociadas, como la enfermedad de Hirschsprung¹.

La hipótesis más aceptada para la patogenia de la atresia colónica incluye un evento vascular intrauterino, que produciría un compromiso de la irrigación mesentérica en zonas vulnerables conduciendo a hipo-

plasia o ausencia de luz colónica².

Por otro lado, las perforaciones intestinales neonatales son emergencias quirúrgicas que, si bien a menudo se relacionan con la enterocolitis necrosante (NEC), también pueden ocurrir en neonatos a término sin historia previa de NEC³, de hecho, un estudio de cohortes de 10 años mostró que las etiologías no-NEC representaron una parte significativa de las perforaciones neonatales, con una mortalidad alta⁴.

Aunque la atresia ileocecal es rara, se han reportado casos de atresia de la válvula ileocecal con doble membrana (tipo IV) que debutaron con perforación ileal⁵. La combinación de atresia colónica con perforación ileocecal y presentación séptica al nacer es, por lo tanto, excepcional y clínicamente desafiante, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

Este reporte describe un caso con esas características, correlacionando la presentación clínica con hallazgos quirúrgicos e imagenológicos, discutiendo su fisiopatología, manejo quirúrgico y lecciones para la práctica neonatal y quirúrgica.

Caso clínico

Neonata femenina, producto de embarazo de 39 semanas, nacida por parto cefalovaginal sin complicaciones. Controles prenatales y ecografías obstétricas dentro de parámetros normales. Apgar 8/9; peso adecuado para la edad gestacional. Fue dada de alta a las 24 horas en buen estado general.

A los tres días de vida presentó letargia progresiva, rechazo de la alimentación, ictericia y distensión abdominal marcada. Ingresó en el servicio de urgencias pediátricas en malas condiciones: hipotensión intermitente, taquicardia, perfusión periférica deficiente, piel marmórea y circulación colateral abdominal. Mostraba respiración superficial con retracciones y saturación baja pese al soporte inicial (figura 1).

Los estudios mostraron leucocitosis, elevación de reactantes de fase aguda, gasometría con acidosis metabólica severa e hiperlactatemia. La radiografía abdominal evidenció distensión difusa de asas intesti-

nales, con neumoperitoneo evidente, por lo que se indicó laparotomía exploratoria de urgencia (figura 2).



Figura 1. Aspecto clínico inicial de la paciente, caracterizado por distensión abdominal marcada, presencia de circulación venosa colateral superficial y piel marmórea, con evidencia de hipoperfusión en las extremidades inferiores



Figura 2. Radiografía de abdomen en proyección anteroposterior que muestra una centralización de asas intestinales y neumoperitoneo, hallazgo radiológico compatible con perforación del tracto gastrointestinal

La exploración reveló aproximadamente 300 mL. de coproperitoneo. Se identificó una perforación ileocecal de 4 cm. (figura 3), con bordes necróticos e isquémicos (figura 4). El colon proximal carecía de lumen visible, con apariencia hipoplásica y anclaje

je mesentérico parcial, sugiriendo atresia colónica con perfusión marginal (figura 5). Además, se encontró un uraco persistente, que se resecó (figura 6).

Se procedió a la resección del segmento



Figura 3. Hallazgos intraoperatorios que evidencian una perforación ileocecal de aproximadamente 4 cm, asociada a isquemia extensa de asas intestinales y parches focales de necrosis, indicativos de compromiso vascular avanzado



Figura 5. Hallazgo intraoperatorio de atresia de colon proximal de características hipoplásicas, con evidente diferencia del calibre luminal y anclaje mesentérico parcial. Se aprecia gran diferencia de calibre entre segmentos ileal y colónico



Figura 4. Segmento intestinal comprometido que demuestra isquemia transmural severa y necrosis tisular, correspondiendo al área no viable identificada durante la intervención quirúrgica

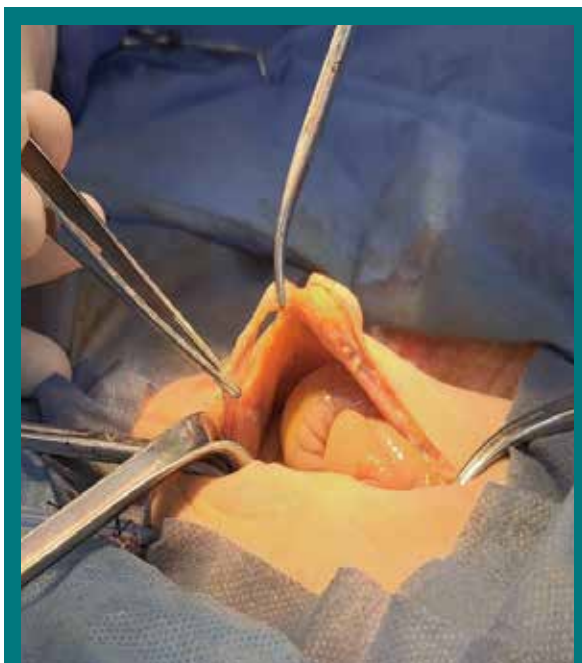


Figura 6. Identificación de persistencia del uraco, observándose un tracto fibroso desde el vértice vesical hacia el ombligo, coexistiendo con la atresia colónica proximal

ileocecal comprometido, lavado peritoneal abundante con solución salina tibia, confección de una ileostomía tipo Brooke (figura 7) y exteriorización de una fístula colónica en el segmento atrésico para manejo diferido (figura 8). Además, se dejó un drenaje peritoneal.

La paciente presentó bradicardia persistente al finalizar el procedimiento, requiriendo maniobras avanzadas de reanimación, soporte ventilatorio y fármacos vasoactivos. Fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos neonatales. A pesar de las intervenciones, falleció dentro de las primeras 24 horas posquirúrgicas.

Se obtuvo consentimiento informado escrito del tutor legal del paciente para la publicación de la información clínica y de las imágenes correspondientes. El documento se encuentra bajo custodia del autor.

Discusión

La atresia colónica es una entidad poco común; según El-Asmar et al., constituye una pequeña fracción de las atresias intestinales tratadas en su centro, y varios pacientes presentaban otras anomalías, como enfermedad de Hirschsprung¹. En su serie, la mayoría de los casos se manejaron con procedimientos escalonados y estomas temporales, lo que sugiere que la reconstrucción primaria puede no ser siempre factible.

Se cree que muchas atresias colónicas tienen su origen en un evento vascular prenatal, que compromete la irrigación del mesenterio durante el desarrollo, especialmente en áreas susceptibles^{2,3}. En nuestro paciente, la fijación mesentérica parcial y la hipoplasia del colon proximal son compatibles con esta hipótesis de vascularización alterada.

Aunque muy rara, la perforación ileal o ileocecal se ha descrito en casos de atresia de válvula ileocecal tipo IV⁴. Cuando la luz está bloqueada por membranas o atresia, la presión proximal puede aumentar, y si la pared intestinal está comprometida por isquemia, puede ceder y perforarse⁵. En nuestro caso, la longitud de la perforación (4 cm.) y los bordes necróticos apoyan un mecanismo de ruptura por presión e isquemia.

En muchos casos de atresia colónica, el diagnóstico se hace por obstrucción (ausencia de meconio, vómitos biliosos)⁶. Sin embargo, nuestro paciente no presentó



Figura 7. Evolución postoperatoria inmediata, evidenciándose una ileostomía tipo Brooke y fístula del colon proximal, junto con mejoría de la perfusión distal en la piel de las extremidades inferiores



Figura 8. Radiografía abdominal en proyección anteroposterior en el postoperatorio inmediato que muestra disposición adecuada de las asas intestinales y ausencia de neumoperitoneo, en concordancia con una corrección quirúrgica efectiva

ese patrón clásico: su deterioro fue por sepsis y compromiso hemodinámico, lo que dificultó el diagnóstico preoperatorio. Casos de perforación colónica en neonatos a término también han sido reportados en asociación con NEC, incluso sin los factores de riesgo clásicos⁷.

En un neonato séptico con tejido dañado, la elección de una ileostomía tipo Brooke y una fistula colónica proximal fue una decisión eficaz para controlar la contaminación, preservar tejido viable y minimizar el riesgo de fuga. Esta estrategia es compatible con experiencias reportadas, especialmente en entornos con limitaciones de recursos⁸.

La mortalidad en perforaciones intestinales neonatales sigue siendo alta. En una serie de 10 años, la tasa de mortalidad fue del 47,3 %, con una proporción importante atribuible a perforaciones no relacionadas con NEC⁹. Nuestro caso, con un curso fulminante, refleja esta realidad clínica: incluso con intervención rápida, el resultado puede ser fatal cuando la isquemia y la contaminación son extensas¹⁰.

Conclusiones

La perforación ileocecal como forma de presentación de una atresia colónica en un neonato séptico constituye un evento clínico excepcional y de evolución fulminante, con elevada mortalidad. Este caso evidencia la dificultad diagnóstica de las atresias colónicas cuando se presentan sin hallazgos prenatales y bajo un cuadro séptico grave. Los hallazgos intraoperatorios reflejan alteraciones embriológicas complejas que condicionan una fisiopatología devastadora.

El manejo quirúrgico debe priorizar el control del foco séptico y la preservación de la viabilidad intestinal, siguiendo principios de cirugía de control de daños. No obstante, la inestabilidad metabólica y hemodinámica, sumada a la inmadurez fisiológica neonatal, condiciona un pronóstico desfavorable. Este reporte resalta la imprevisibilidad de las atresias colónicas y el alto riesgo de perforación intestinal neonatal. Finalmente, subraya la importancia del diagnóstico oportuno, la formación especializada y la respuesta multidisciplinaria para mejorar el pronóstico en futuros casos.

Bibliografía

1. El-Asmar KM, Abdel-Latif M, El-Kassaby A-H, Soliman MH, El-Behery MM. Colonic Atresia: Association with Other Anomalies. *J Neonatal Surg* 2020; 5:47. doi:10.52783/jns.v5.312
2. Pant, N., Singh, S., Rawat, J., Kureel, S. N., & Wakhlu, A. Atresia of the colon: Etiological aberrations, clinical observations, and challenges in management. *J Neonatal Surg* 2018; 7:22
3. Hassan M. Type III wide colonic atresia: An etiological introspection. *J Neonatal Surg* 2021; 10:39. doi:10.52783/jns.v10.1020
4. Hudson JA, Byrns S, Nizalik E, Ferretti E. Case report: necrotizing enterocolitis with a transverse colonic perforation in a 2-day old term neonate and literature review. *Matern Health Neonatol Perinatol* 2021; 7:4. doi:10.1186/s40748-020-00124-0
5. Tuğba A.C. Demir, Esra E. Arslan. Neonatal ileal perforation due to type IV ileocecal valve atresia. *Turkiye Klinikleri J Case Rep* 2020; 28:215-219. doi:10.5336/caserep.2020-75177
6. Sounkere-Soro M, Yaokreh J-B, Kouame YGS, Thomas HA, Tembely S, Koffi E, Odehouri-Koudou T, Ouatarra O. Colonic atresia in neonates: Management dilemma in a developing country. *J Neonatal Surg* 2020; 9:6. doi:10.52783/jns.v9.526
7. Fouad D, Bethell GS, Hall NJ. Acquired colonic atresia in children: a report of three cases and review of the literature. *J Surg Case Reports* 2024; 2024:rjae012
8. Cabrera Valerio C, González N, Moreno Reyes A, García Risk A, Madera N. Peritonitis meconial pseudoquistica por atresia intestinal perforada: reporte de un caso. *Rev Peru Investig Matern Perinat* 2021; 10:37-40. doi:10.33421/inmp.2021220
9. Natarajan S, Mohan S, Dhilras S, Ahmed J, Mariappan S. Perforations of gastrointestinal tract in neonates: A retrospective study of aetiological factors excluding necrotising enterocolitis. *J Neonatal Surg* 2019; 8:11
10. Shadrack M, Ali SJ, Salim MS, Ngotta V, Ngiloi P, Bokhary Z. Transverse colonic atresia with rectal atresia in a neonate - a rare case of double-site intestinal atresia. *Int J Surg Case Rep* 2025; 131:111385. doi:10.1016/j.ijscr.2025.111385

Hernia diafragmática congénita extensa con ocupación torácica total y vólvulo gástrico

Diego Fernando Velasco Pino, Nataly Valentina Bravo Moreira. Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador
https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.08

Resumen

Presentamos el caso de una recién nacida de 1 día de vida, de sexo femenino, con dificultad respiratoria intensa, saturación de oxígeno máxima de 72 % y radiografía de tórax que evidenció desplazamiento mediastinal derecho con gran distensión gástrica sugestiva de vólvulo; sin diagnóstico prenatal. Se realizó laparotomía urgente encontrando un defecto diafragmático posterolateral izquierdo amplio con herniación de múltiples órganos abdominales incluidos estómago y bazo, asas intestinales hemorrágicas y vólvulo gástrico sin isquemia franca. Se efectuó reducción, reparación diafragmática con puntos pericostales y apendicectomía incidental. La paciente falleció en las primeras 24 horas postoperatorias por inadaptación respiratoria grave. Este caso ilustra una presentación poco frecuente y extremadamente grave de hernia diafragmática congénita con complicación de vólvulo gástrico, subrayando retos diagnósticos y terapéuticos.

Palabras clave: Hernia diafragmática congénita, vólvulo gástrico, hipoplasia pulmonar, cirugía neonatal.

Extensive congenital diaphragmatic hernia with total thoracic occupation and gastric volvulus

Abstract

We report a 1-day-old female neonate presenting with severe respiratory compromise, maximum oxygen saturation of 72 %, and imaging showing right mediastinal shift with marked gastric distension suggestive of volvulus; without prenatal diagnosis. Emergency exploratory laparotomy revealed a large left posterolateral diaphragmatic defect with multiple abdominal contents herniated, hemorrhagic intestinal loops, and gastric volvulus without overt ischemia. Reduction, diaphragmatic repair with pericostal sutures, and incidental appendectomy were performed. The patient died within 24 hours post-operatively due to severe respiratory failure. This case highlights a rare and life-threatening presentation of congenital diaphragmatic hernia complicated by gastric volvulus, presenting significant diagnostic and management challenges.

Keywords: Congenital diaphragmatic hernia, gastric volvulus, pulmonary hypoplasia, neonatal surgery.

Introducción

La hernia diafragmática congénita (HDC) es una anomalía estructural rara del diafragma resultante de un fallo de cierre de los componentes pleuroperitoneales durante la embriogénesis, con una incidencia estimada de 1/3000 a 1/5000 nacidos vivos¹. Esta alteración permite la protrusión de vísceras abdominales hacia el hemitórax afectado, comprometiendo el desarrollo pulmonar y predisponiendo a hipoplasia pulmonar grave hipertensión pulmonar que determinan un cuadro de insuficiencia respiratoria persistente desde el nacimiento². La HDC sin diagnóstico prenatal representa un reto diagnóstico adicional, dado

que la falta de preparación del equipo asistencial puede retrasar el reconocimiento temprano y la estabilización óptima³.

Aunque la mayoría de los casos requieren intervención quirúrgica para reducir el contenido abdominal y cerrar el defecto diafragmático, la coexistencia de complicaciones como el vólvulo gástrico es poco frecuente pero potencialmente letal, debido a la torsión y distensión intratorácica del estómago que agrava el compromiso ventilatorio y circulatorio⁴. Informes recientes describen situaciones similares, destacando la gravedad y la complejidad diagnóstica de estas presentaciones combinadas.⁵ Este caso aporta evidencia adi-

cional de una forma de presentación compleja y fatal, reforzando la importancia de la sospecha clínica temprana y la coordinación multidisciplinaria en su manejo.

Presentación del caso

Recién nacida de sexo femenino, a término (39 semanas), producto de embarazo sin controles prenatales, debido a que la madre reside en zona rural con acceso limitado a servicios de salud, que nace por parto vaginal eutócico Apgar 7/8 al minuto y a los cinco minutos, respectivamente, que, por inadecuada adaptación respiratoria, es referida a hospital para manejo específico. Al ingreso evidente distrés respiratorio, caracterizado por taquipnea, quejido respiratorio y cianosis central. A pesar de ventilación con presión positiva no invasiva, persistió hipoxemia severa con saturaciones de oxígeno <75 %, por lo que se procedió a intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva. El análisis de gases en sangre arterial evidenció acidosis respiratoria e hipoxemia severa (pH 7,18; PaO₂ 38 mmHg; PaCO₂ 62 mmHg; HCO₃⁻ 22 mEq/L; lactato 4,1 mmol/L). Presentaba taquicardia (FC 178 lpm), hipotensión arterial (TAM 32 mmHg) y signos clínicos de hipoperfusión periférica.

La radiografía de tórax mostró una imagen radiolúcida extensa en el hemitórax izquierdo, con desplazamiento del mediastino hacia la derecha, colapso pulmonar contralateral y burbuja gástrica voluminosamente distendida, sugestiva de hernia diafragmática congénita izquierda (figura 1) complicada con vólvulo gástrico. A través de sonda orogástrica se obtuvo débito bilioso, reforzando la sospecha de compromiso gastrointestinal asociado.

La paciente requirió parámetros ventilatorios elevados, con ventilación controlada por presión (PIP 28–30 cm H₂O, PEEP 6 cm H₂O, FiO₂ 1,0), sin mejoría clínica ni gasométrica significativa. Se instauraron medidas de soporte intensivo, incluyendo expansión con cristaloides (20 ml/kg) y soporte vasoactivo con dopamina (10 µg/kg/min) para mantener adecuada perfusión sistémica, además de sedoanalgesia continua, control térmico estricto y antibioterapia empírica de amplio espectro.

Dado el grave compromiso respiratorio y hemodinámico refractario al tratamiento médico, y la sospecha clínica y radiológica de hernia diafragmática izquierda complicada con vólvulo gástrico, se decidió exploración quirúrgica urgente.



Figura 1. Radiografía de tórax y abdomen de recién nacido en proyección anteroposterior. Se observa una hernia diafragmática congénita izquierda con presencia de asas intestinales y cámara gástrica en el hemitórax ipsilateral. Destaca una marcada dilatación gástrica secundaria, desplazamiento mediastínico contralateral y severa hipoplasia pulmonar funcional.



Figura 2. Hallazgo transoperatorio en el contexto de una hernia diafragmática de Bochdalek izquierda, con defecto de 4 x 4 cm, con reducción parcial de asas colónicas

En quirófano, bajo soporte hemodinámico continuo y medidas de control térmico, se realizó laparotomía media supraumbilical, identificándose un defecto diafragmático posterolateral izquierdo amplio (4 × 4 cm), sin ceja posterior, compatible con hernia de Bochdalek, que permitía la herniación al hemitórax de colon ascendente, transverso, descendente y sigmoide, ciego, apéndice, yeyuno, íleon, estómago y bazo (figura 2). Las asas intestinales presentaban zonas de hipoperfusión y hemorragia subserosa, sin necrosis establecida. Se confirmó vólvulo gástrico en eje longitudinal, sin signos de isquemia franca.

Tras la reducción cuidadosa de las vísceras y la aplicación de medidas físicas de reperusión, se evidenció recuperación progresiva del color y del peristaltismo intestinal, por lo que no se consideró necesaria resección intestinal (figura 3). El apéndice cecal se encontraba reactivo e inflamado, realizándose apendicectomía incidental.

Se colocó drenaje pleural izquierdo bajo visión directa y se reparó el defecto diafragmático mediante puntos pericostales, dada la ausencia de anclaje posterior estable (figura 4). Se realizó gastropexia anterior, decidiéndose no efectuar gastrosto-

mía debido a la inestabilidad hemodinámica con la que ingresó la paciente, priorizando conductas quirúrgicas específicas para no prolongar el tiempo operatorio, sumado a la fragilidad del tejido gástrico, con riesgo elevado de falla de suturas.

Tras irrigación y hemostasia, se realizó cierre por planos y traslado a la unidad de cuidados intensivos neonatales con ventilación mecánica y soporte vasoactivo

Evolución

La neonata fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos neonatales en condición crítica. A pesar del soporte en cuidados intensivos con ventilación mecánica invasiva, sedoanalgesia continua y soporte vasoactivo escalonado, la paciente presentó deterioro progresivo y falleció en las primeras 24 horas postoperatorias por falla respiratoria e hipoxemia refractaria.

Discusión

La hernia diafragmática congénita izquierda es la forma más común de HDC, representando más del 80 % de los casos, y se asocia con graves alteraciones respiratorias por hipoplasia pulmonar y desplaza-

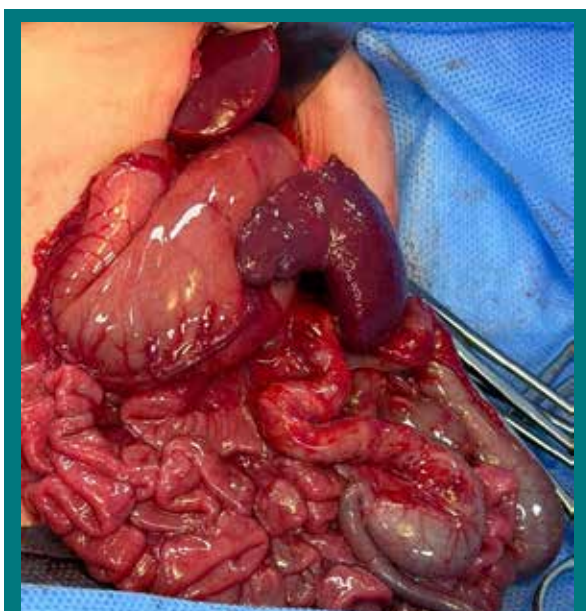


Figura 3. Defecto diafragmático posterolateral izquierdo (hernia de Bochdalek) tras el descenso del contenido abdominal. Se identifica el bazo con cambios de congestión vascular y el estómago mostrando una recuperación parcial de la coloración tras la detorsión del vólvulo. En la región inferior se aprecia la totalidad del paquete intestinal delgado con signos de malrotación asociada y zonas de isquemia.



Figura 4. Radiografía de tórax y abdomen que muestra la corrección quirúrgica de la hernia diafragmática izquierda. Se observa el descenso de las vísceras al compartimento abdominal y la expansión del parénquima pulmonar izquierdo. El mediastino se encuentra centrado y se confirma la adecuada posición de la sonda de drenaje pleural izquierdo.

miento mediastinal.¹ La ausencia de diagnóstico prenatal incrementa la complejidad clínica, pues no solo se pierde la oportunidad de una estabilización planificada, sino que la presentación inicial puede ser fulminante, como en este caso².

La hipoplasia pulmonar secundaria a la herniación prolongada de vísceras abdominales interfiere con la expansión pulmonar normal, limitando la capacidad para una oxigenación efectiva³. La distensión gástrica masiva y la presencia de vólvulo gástrico intratorácico pueden exacerbar aún más la compresión pulmonar y desplazamiento mediastinal, aumentando la resistencia al flujo aéreo y reduciendo los volúmenes pulmonares funcionales⁴.

El vólvulo gástrico como complicación secundaria es raro en neonatos con HDC, reportado en pocos casos en la literatura reciente; sin embargo, su presencia tiene implicaciones clínicas severas al agravar simultáneamente el compromiso respiratorio y la inestabilidad hemodinámica⁵. En un informe reciente, se describe una presentación neonatal similar donde la sospecha temprana permitió intervención quirúrgica y una evolución favorable, lo que sugiere que el reconocimiento temprano puede influir en el pronóstico⁶.

El manejo óptimo de la HDC incluye estabilización cardiorrespiratoria antes de la cirugía correctiva para optimizar la ventilación y manejo de hipertensión pulmonar, a menudo utilizando estrategias ventilatorias estandarizadas y, en casos selectos, apoyo con ECMO en centros especializados⁷. Las guías actuales enfatizan retrasar la reparación hasta lograr estabilidad fisiológica; sin embargo, presentaciones con vólvulo gástrico o inestabilidad progresiva pueden requerir intervención urgente, como ocurrió en este caso⁸.

La literatura moderna muestra mejoras en supervivencia con protocolos de ventilación y práctica clínica estandarizada, reduciendo necesidad de ECMO y mejorando resultados a la salida hospitalaria; sin obstante, la mortalidad sigue siendo significativa en casos severos, especialmente sin diagnóstico prenatal⁹. Esto subraya la relevancia de un enfoque multidisciplinario desde el diagnóstico prenatal hasta el postoperatorio temprano.

Conclusión

Este caso destaca una presentación extremadamente compleja y grave de hernia diafragmática congénita sin diagnóstico prenatal, pues madre no ha llevado controles regulares por lo que la condición es un hallazgo, exacerbada por vólvulo gástrico, que resultó en insuficiencia respiratoria en el período neonatal temprano. La asociación de distensión intratorácica masiva de vísceras abdominales con hipoplasia pulmonar severa crea un reto diagnóstico y terapéutico significativo. La literatura sugiere que la sospecha temprana, diagnóstico prenatal y manejo multidisciplinario con estabilización fisiológica antes de la cirugía pueden mejorar los resultados; no obstante, en presentaciones fulminantes con complicaciones agregadas como el vólvulo gástrico el pronóstico es sombrío. Este caso aporta evidencia clínica relevante para reforzar estrategias de manejo y la necesidad de diagnóstico temprano en centros especializados.

Referencias

1. Zani A, Chung WK, Deprest J, Harting MT, Jancelewicz T, Kunisaki SM, *et al.* Congenital diaphragmatic hernia. *Nat Rev Dis Primers* 2022; 8:37. doi:10.1038/s41572-022-00362-w
2. Puligandla P, Skarsgard E, Baird R, Guadagno E, Dimmer A, Ganescu O, *et al.* Diagnosis and management of congenital diaphragmatic hernia: 2023 update. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2024; 109:239-252. doi:10.1136/archdischild-2023-325865
3. Lichtsinn KC, Church JT, Waltz PK, Azzuqa A, Graham J, Troutman J, *et al.* Early ventilator management for infants with congenital diaphragmatic hernia: impact of a standardized clinical practice guideline. *J Pediatr Surg* 2023; 59:451-458. doi:10.1016/j.jpedsurg.2023.09.008.
4. Guner YS, Zaniletti I, Grover TR, Gowda SH, Porta NFM, Padula MA, *et al.* Congenital diaphragmatic hernia outcomes: navigating center-to-center variability in level IV NICUs. *Pediatr Res* 2025; Epub ahead of print. doi:10.1038/s41390-025-03829-0
5. Sobrero H, De los Santos J, Vezzano V, Volpe E, Moraes Castro M. Hernia diafragmática congénita: revisión de literatura. In-

- vestig Innov Clin Quir Pediatr 2023; 1:39-49. doi:10.59594/iicqp.2023.v1n2.63
6. Yang Z, Xie X, Wang S, Pei G, Zhan J. An acute gastric volvulus in a child with congenital left diaphragmatic hernia: a case report. *BMC Pediatr* 2024; 24:348. doi:10.1186/s12887-024-04834-8
 7. José AS, Santos Jasso KA, Carmona LS. Vólvulo gástrico intratorácico y hernia diafragmática congénita. *Acta Pediátrica de México* 2010; 31:32-35. doi:10.18233/APM31No1pp32-35
 8. Chicoine N, Foster C, Puia-Dumitrescu M, Ebanks AH, Rice-Townsend SE, Stark R, for the CDH Study Group. Gastric volvulus in neonates with congenital diaphragmatic hernia: A case report. *J Pediatr Surg Case Rep* 2025; 118:103023. doi: 10.1016/j.epsc.2025.103023
 9. Snoek KG, Reiss IKM, Greenough A, Capolupo I, Urlsberger B, Wessel L, *et al.* Standardized postnatal management of infants with congenital diaphragmatic hernia in Europe: the CDH EURO Consortium consensus- 2015 Update. *Neonatology* 2016; 110:66-74. doi: 10.1159/000444210.



Bioimpedanciometría en pediatría: fundamentos y aplicación clínica

Rafael Ángel Machuca Carmona¹, Mercedes Murray Hurtado², Álvaro Martín Rivada². ¹Médico Residente de Pediatría, Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife. ²Médico adjunto de pediatría. Sección de Nutrición y Errores Innatos del Metabolismo. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.09

Resumen

La valoración nutricional en pediatría constituye un pilar fundamental para la detección precoz de malnutrición por exceso o defecto. Sin embargo, los métodos clásicos basados en antropometría y parámetros analíticos presentan limitaciones para reflejar con precisión la composición corporal y la funcionalidad celular en casos de inflamación o alteraciones del equilibrio hídrico, especialmente en niños con enfermedades crónicas. Por ello, la valoración morfofuncional ha cobrado un interés creciente.

La bioimpedancia eléctrica (BIA) es una técnica no invasiva, segura y reproducible que permite estimar la composición corporal, el estado de hidratación y la integridad celular. El análisis vectorial de bioimpedancia y el ángulo de fase (PhA) aportan información adicional, precisa, con valor pronóstico y de seguimiento clínico.

Esta revisión aborda los principios teóricos de la BIA, sus parámetros derivados y su utilidad clínica en pediatría, con especial énfasis en obesidad infantil, trastornos de la conducta alimentaria y enfermedad renal crónica. Asimismo, se discuten sus principales limitaciones y la necesidad de una interpretación integrada con la evaluación clínica y antropométrica.

La incorporación progresiva de la BIA en la práctica pediátrica puede mejorar la estratificación de riesgo nutricional y apoyar decisiones clínicas más precisas e individualizadas.

Palabras clave: composición corporal, impedancia eléctrica, pediatría, evaluación nutricional, obesidad, malnutrición, ángulo de fase.

Abstract

Nutritional assessment in paediatrics is essential for the early detection of both undernutrition and overnutrition. However, traditional methods based on anthropometry and laboratory parameters have limitations in accurately reflecting body composition and cellular function, particularly in the presence of inflammation or fluid imbalance, especially in children with chronic diseases. For this reason, morphofunctional assessment has attracted growing interest.

Electrical bioimpedance analysis (BIA) is a non-invasive, safe, and reproducible technique that allows estimation of body composition, hydration status, and cellular integrity. Bioelectrical impedance vector analysis (BIVA) and phase angle (PhA) provide additional prognostic information and are useful for clinical monitoring.

This review discusses the theoretical principles of BIA, its derived parameters, and its clinical utility in paediatrics, with special emphasis on childhood obesity, eating disorders, and chronic kidney disease. It also outlines its main limitations and highlights the need for integrated interpretation alongside clinical and anthropometric assessment.

The integration of BIA into paediatric practice may improve nutritional risk stratification and support more precise and individualised clinical decision-making.

Keywords: body composition, electric impedance, paediatrics, nutrition assessment, obesity, malnutrition, phase angle.

Introducción

Valoración nutricional en pediatría

La valoración del estado nutricional permite identificar alteraciones por exceso o déficit en el equilibrio entre ingesta, absorción y utilización de nutrientes en el contexto de factores fisiológicos y patológicos individuales. Incluye de manera clásica una historia clínico-nutricional, valoración dietética, exploración física incluyendo antropometría y determinaciones bioquímicas. Su correcta realización permite orientar un abordaje diagnóstico y terapéutico adecuado en caso de malnutrición por exceso o por defecto. El incorporar a esta valoración aspectos que tienen en cuenta la composición corporal y la funcionalidad (“valoración morfofuncional”) aporta mayor precisión, especialmente en sujetos enfermos, donde la antropometría o la analítica pueden artefactarse por causas no nutricionales, siendo clave este abordaje integral para la identificación de riesgos y planificación de intervenciones¹⁻³.

Así, la valoración morfofuncional se organiza en distintos niveles que aportan información complementaria: la historia clínica, la historia dietética y la exploración física, que aportan contexto y permiten detectar factores de riesgo; la antropometría con medición de diversos parámetros,

y la realización de técnicas complementarias que evalúan la composición corporal y test para determinar la funcionalidad (figura 1).

La historia clínica considera antecedentes personales y familiares, gestación, antropometría al nacimiento, curva ponderoestatural y crecimiento y anamnesis por aparatos. La historia dietética analiza hábitos, apetito, aproximando la ingesta de macro y micronutrientes mediante encuestas dietéticas o evaluación del patrón habitual mediante frecuencia de consumo por grupos de alimentos.

La exploración física debe ser completa, con especial atención a signos de malnutrición por defecto o exceso, y debe incluir el estadio puberal en niños mayores¹.

La antropometría es una técnica simple, segura y no invasiva para valorar la composición corporal. El peso, la talla y los índices derivados de ellos (índice de masa corporal IMC, índice triponderal, etc) como antropometría básica permiten comparar con patrones de referencia y evaluar la evolución. Los perímetros (craneal en lactantes, abdominal, de cadera, braquial, etc) y pliegues (tricipital, bicipital, subescapular, etc) complementan la estimación de compartimentos graso y magro, si bien cuentan con más variabilidad interobser-



Figura 1. Representación esquemática de los niveles de evaluación incluidos en la valoración nutricional morfofuncional en pediatría

vador dado que requieren cierto entrenamiento para su determinación.

Existen métodos muy precisos para cuantificar y delimitar los diferentes compartimentos corporales, pero muchos de ellos, como la absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA), tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM) son costosos y menos accesibles, e incluso algunos implican irradiación o requieren sedación en pediatría, entre otras desventajas², lo cual hace que sean poco utilizados para este fin en la práctica clínica.

Además de las limitaciones expuestas, estos métodos clásicos de valoración de la composición corporal presentan limitaciones a la hora de reflejar aspectos funcionales, tan importantes o más que los aspectos puramente cuantitativos. Por ello, actualmente se promueve una valoración nutricional con un enfoque integral que combine la evaluación de composición y función del organismo y sus compartimentos. Entre estas técnicas en creciente uso podemos encontrar la ecografía muscular y de cuantificación del pániculo adiposo, la dinamometría, la bioimpedancia eléctrica y el uso de test funcionales mediante ejercicios concretos validados.

La ecografía permite valorar la masa, calidad y distribución del músculo y del tejido adiposo de forma portátil e inocua, y su uso está cada vez más extendido, si bien requiere material relativamente costoso y entrenamiento para su correcta realización e interpretación⁴. La dinamometría mide de forma sencilla la fuerza de prensión manual estática máxima, para lo cual contamos con valores de normalidad percentilados en población sana pediátrica⁵. Los test funcionales dinámicos, como el up-and-go o el test de la marcha de los 6 minutos, entre otros, aún están en estudio en Pediatría, y su uso en la práctica clínica es limitado^{6,7}.

La bioimpedancia eléctrica (BIA), por último, es un método sencillo, rápido, seguro, portátil y con baja variabilidad interobservador que valora de forma no invasiva la composición corporal, estado de hidratación y funcionalidad celular^{3,8}. A continuación profundizaremos en su base teórica, indicaciones, técnica de uso y utilidad práctica.

Principios de la bioimpedancia eléctrica

Fundamento teórico

Desde el punto de vista físico, la impedancia corporal (Z) representa la oposición del cuerpo al paso de una corriente alterna, y se compone de: resistencia (R), dependiente del contenido de agua y electrolitos de los tejidos, y reactancia (Xc), asociada a las membranas celulares, tejidos de sostén y tejidos no iónicos^{9,10}.

Los dispositivos de BIA utilizan una corriente alterna de baja intensidad (no perceptible por el sujeto) que recorre el cuerpo a menor o mayor velocidad en función del contenido en agua del mismo, que actúa como conductor, y de los diferentes tejidos que atraviesa (en líneas generales la corriente fluye fácilmente por tejidos como músculo o sangre, y encuentra mayor dificultad en grasa, hueso o aire). Así, se obtienen unos valores de resistencia y reactancia, en base a los cuales, mediante ecuaciones predictivas, es posible estimar el contenido corporal agua corporal total (TBW) y asumiendo ciertas constantes de hidratación de los tejidos, se puede inferir la masa libre de grasa (FFM) en individuos sin alteraciones significativas del equilibrio hídrico o electrolítico. A partir de la masa libre de grasa (FFM) se calcula la masa grasa (FM) por diferencia con el peso total, siguiendo un modelo bicompartimental. Para obtener resultados fiables, es fundamental usar ecuaciones de predicción validadas, adaptadas a edad, sexo y población^{9,10}, sabiendo que no siempre estas ecuaciones son válidas para la interpretación de resultados en el niño enfermo.

Recomendaciones para su realización y metodología.

Los dispositivos más utilizados a nivel clínico son tetrapolares: constan de cuatro electrodos que se colocan en mano-muñeca y pie-tobillo de un hemicuerpo, separados entre sí al menos 4-5 centímetros, con el sujeto en reposo en decúbito supino. La medición se obtiene instantáneamente (figuras 2 y 3).

Existen ciertos factores que pueden afectar en cierta medida a la precisión de los resultados obtenidos, y que deben ser es-

tandarizados en la medida de lo posible para minimizar errores y garantizar un uso correcto y reproducible (correcta posición corporal, estado de hidratación, ingesta de comida o bebida, temperatura ambiente, actividad física, etc).

A nivel práctico, se recomienda¹⁰:

- No haber realizado ejercicio físico intenso 24 horas antes.
- Orinar antes de las mediciones.
- Medir el peso y la talla en cada evaluación.
- Instauración previa de un tiempo de 8-10 minutos en posición de decúbito supino.
- Colocación correcta de los electrodos en piel limpia, sin cremas, etc.
- Los brazos y las piernas deben estar separados del tronco al menos 30-45° respectivamente.
- Retirar elementos metálicos como pulseras, collares, etc.
- Consignar situaciones como etnia, obesidad abdominal marcada, hipo o hipertrofia de segmentos, pérdidas de peso, ciclo menstrual, etc.

Parámetros derivados e interpretación

En los últimos años se ha potenciado el uso directo de parámetros crudos derivados de la bioimpedancia, menos dependientes de ecuaciones predictivas poblacionales y más centrados en el estudio de la integridad celular y distribución hídrica¹¹.

Entre los métodos de análisis de los parámetros obtenidos en la BIA, ha cobrado especial relevancia el llamado análisis vectorial (BIVA), descrito por Piccoli¹², que no usa estimaciones ni modelos predictivos, y que se basa en la construcción de gráficos en los que se representan elipses de normalidad en función del sexo y la edad, de manera que cada resultado individual de R y Xc puede representarse dentro de estas elipses, que indican el 50-75-95 % de tolerancia para cada grupo de sujetos sanos. Así, se genera un vector que varía en su longitud e inclinación en función del grado de hidratación y la celularidad, reflejando por tanto de manera indirecta y visual el estado nutricional y de salud del sujeto (figura 4).

El ángulo de fase (PhA), que resulta de la tangente de Xc y R al ser éstos representados en una gráfica (figura 4), es de gran

utilidad a nivel clínico como reflejo de la funcionalidad celular y la integridad de membranas: valores altos indican buena integridad, con mayor masa celular y magra; valores bajos, pérdida celular o alteraciones nutricionales e hídricas. Si bien los valores de PhA varían según sexo, edad y tamaño corporal de forma fisiológica, este parámetro ha demostrado ser un indicador fiable a nivel pronóstico, tanto en lo que respecta a morbilidad como a morta-



Figura 2. Colocación estándar de los electrodos en un dispositivo de bioimpedancia tetrapolar, con disposición mano-muñeca y pie-tobillo del hemicuerpo derecho, en decúbito supino



Figura 3. Dispositivo de bioimpedancia eléctrica que muestra los parámetros medidos durante la exploración: resistencia, reactancia, ángulo de fase e impedancia

idad, en diversas patologías y tanto en niños como en adultos, aunque los estudios pediátricos aún son limitados¹³.

En cualquier caso, los resultados de la BIA, si bien de gran utilidad para hacer un seguimiento longitudinal de la composición corporal y el estado nutricional y de salud de un individuo respecto a sí mismo y frente a una población de referencia, deben ser interpretados de forma cuidadosa y crítica por personal con experiencia y conocimiento exhaustivo de sus supuestos y limitaciones.

Aplicaciones clínicas

En pediatría, su utilidad práctica es especialmente relevante para la valoración del estado nutricional en niños con desnutrición o riesgo nutricional, obesidad o pacientes con enfermedades crónicas que condicionan alteraciones en la composición corporal. Además, facilita la monitorización de cambios en la masa grasa y libre de grasa durante intervenciones nutricionales, contribuyendo a una evaluación más precisa del crecimiento, del estado de hidratación y de la respuesta al tratamiento, en complemento con los métodos antropométricos convencionales^{14,15}.

Si bien su uso está cada vez más extendido

en todo tipo de situaciones clínicas, reseñaremos su utilidad en algunas en concreto:

Obesidad

La obesidad infantil es un problema de salud creciente. Para su definición y clasificación aún se emplea frecuentemente el índice de masa corporal, que no distingue entre masa grasa, muscular o agua corporal¹⁶⁻¹⁹. La evaluación precisa de la composición corporal es fundamental para entender la adiposidad, particularmente en pediatría, donde la proporción de masa magra y el grado de hidratación cambian con la edad y el estadio de desarrollo puberal²⁰. Algunos estudios muestran que el uso del IMC tiende a sobrestimar la prevalencia de obesidad frente a la BIA; por ejemplo, mientras el IMC aumenta con la edad en ambos sexos, el porcentaje de grasa corporal únicamente aumenta en mujeres y disminuye en varones¹⁶. Adicionalmente, el empleo de la BIA permite monitorizar de forma más estrecha las intervenciones clínico-nutricionales y la respuesta a las mismas. Actualmente, se recomienda combinar el IMC con mediciones de BIA para mejorar la precisión diagnóstica y fundamentar decisiones clínicas sobre seguimiento e intervención nutricional¹⁶. Así, la BIA es particularmente útil para estimar grasa corporal en niños con adiposidad intermedia y monitorizar obesidad leve a moderada; su precisión disminuye en casos de delgadez extrema u obesidad severa¹⁸. A pesar de estas ventajas, la literatura evidencia que sigue existiendo cierta variabilidad en la precisión de la BIA, especialmente cuando se compara con métodos de referencia como la absorciometría DEXA. Los estudios muestran que la BIA tiende a subestimar el porcentaje de grasa corporal y la masa grasa total en niños con sobrepeso y obesidad^{18, 21}.

En población escolar se han propuesto puntos de corte de porcentaje de grasa corporal específicos por edad y sexo, obtenidos mediante bioimpedancia, que muestran una correlación significativa con el IMC y la circunferencia de cintura. Estos valores permiten utilizar el porcentaje de grasa corporal como complemento al IMC para identificar exceso de adiposidad y monitorizar cambios en la composición corporal durante intervenciones nutricionales. Además, el uso de dispositivos de

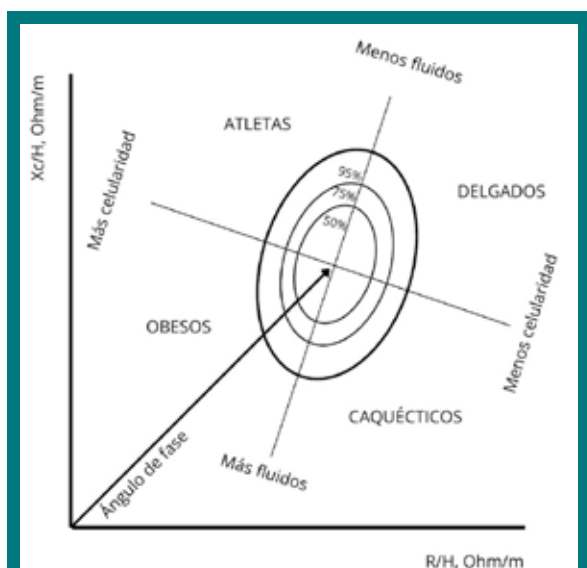


Figura 4. Análisis vectorial de bioimpedancia (BIVA) con elipses de tolerancia (50 %, 75 % y 95 %) de población de referencia. El vector individual, definido por resistencia y reactancia, varía en longitud y orientación según el estado de hidratación y la masa celular. El ángulo de fase se obtiene de la relación entre ambos parámetros

bioimpedancia portátiles y de bajo coste facilita su aplicación en entornos escolares y clínicos, favoreciendo estrategias de cribado y prevención precoz del riesgo metabólico¹⁹.

Por otro lado, el uso de la BIA también es útil para ayudar a predecir y a monitorizar el desarrollo de comorbilidades metabólicas. El ángulo de fase se ha asociado con el riesgo cardiometabólico en adolescentes²², así como con el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2²³. Por otro lado, valores inferiores del porcentaje de masa libre de grasa se han asociado con comorbilidades metabólicas de la obesidad²⁴.

En conjunto, la BIA complementa a la antropometría al distinguir si el exceso de peso refleja adiposidad real, siendo especialmente útil en etapas de rápido cambio corporal como son la infancia y la adolescencia.

En la figura 5 se muestra la bioimpedanciometría de un niño con obesidad. En el paciente "tipo" el agua corporal total está disminuida, mientras que la masa grasa, la masa celular y el ángulo de fase están aumentados, siempre que no exista sarcopenia. En línea con esto hemos demostrado recientemente en una población de niños canarios con obesidad que la fuerza de prensión manual está ligeramente aumentada respecto a la población de referencia²⁵.

Trastornos de la conducta alimentaria (TCA)

Los TCA en edad pediátrica son también una patología en auge en nuestro medio²⁶.

En los TCA pediátricos, la BIA permite valorar la composición corporal más allá del peso o del IMC, adquiriendo especial relevancia ya que las variaciones ponderales no reflejan los cambios reales en masa magra, grasa o agua corporal²⁷. Dado que en anorexia o bulimia la hidratación y la distribución de líquidos suelen estar alteradas, el análisis vectorial complementa la BIA clásica al diferenciar cambios hídricos de cambios tisulares, monitorizar masa celular y tejido hidratado y guiar la rehidratación, detectando riesgo de edema o síndrome de realimentación²⁸. Adicionalmente, el uso de la BIA ha demostrado su

utilidad para monitorizar la evolución de la composición corporal en pacientes con TCA durante el tratamiento nutricional²⁹.

Por otra parte, el ángulo de fase añade información sobre integridad celular y masa libre de grasa: valores bajos indican deterioro y malnutrición, y valores altos reflejan buena condición celular. Su utilidad práctica incluye diferenciar delgadez fisiológica de patológica y monitorizar la progresión y recuperación clínica, así como el riesgo de complicaciones musculoesqueléticas³⁰. En el caso de mujeres adolescentes con anorexia nerviosa, se ha evidenciado un incremento del ángulo de fase durante el seguimiento y la recuperación nutricional³¹. En adolescentes hospitalizadas, el uso de la BIA también es segura y práctica para monitorizar composición corporal y predecir recuperación menstrual, habiéndose descrito un porcentaje de grasa corporal $\geq 21,2$ % como umbral predictivo³².

En conjunto, el uso de la BIA constituye una herramienta fiable para monitorizar la evolución metabólica y la composición corporal, orientar estrategias nutricionales individualizadas y vincular los cambios tisulares con la recuperación metabólica y endocrina en AN y otros TCA restrictivos²⁸⁻³⁴.

En la figura 6 se ilustra el estudio de bioimpedanciometría de una paciente con TCA tipo anorexia nerviosa restrictiva. Se observa cómo el ángulo de fase, la masa celular y la masa grasa se encuentran notablemente disminuidas mientras que hay un incremento del agua corporal total, que es la responsable del aumento de la masa magra (por lo que hay que ser prudentes a la hora de interpretar erróneamente que masa magra se corresponde con masa muscular).

Enfermedad renal

La enfermedad renal crónica en niños se asocia con sobrehidratación, hipertensión arterial, malnutrición y mayor riesgo cardiovascular. Esta condición altera la composición corporal por expansión crónica del espacio extracelular, inflamación persistente y reducción de masa celular, dificultando la interpretación de parámetros clínicos convencionales y justificando el uso de técnicas morfofuncionales como la

bioimpedancia³⁵.

En pacientes pediátricos en diálisis peritoneal, la BIA puede ser útil para guiar el manejo de fluidos, lo cual es particularmente interesante ya que la sobrehidratación crónica se asocia con hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda y mayor mortalidad cardiovascular³⁶. La bioimpe-

dancia permite medir de forma objetiva la hidratación y la composición corporal, cuantificando masa magra, grasa corporal y agua extracelular e intracelular, y detectando sarcopenia, pérdida de masa magra o aumento de adiposidad, factores pronósticos relevantes en estos pacientes³⁷. De esta forma, el uso de la BIA permite monitorizar cambios que no son detecta-

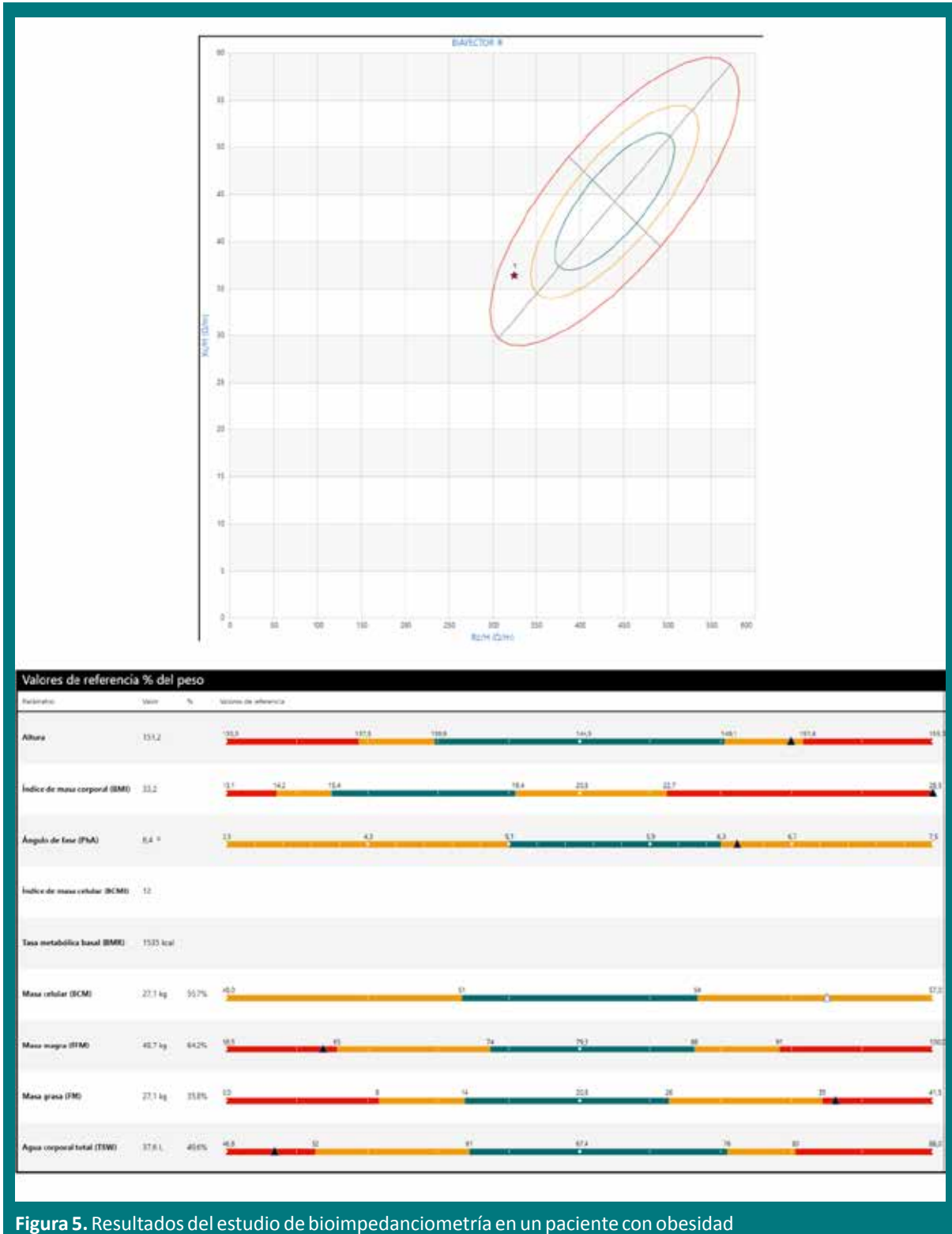
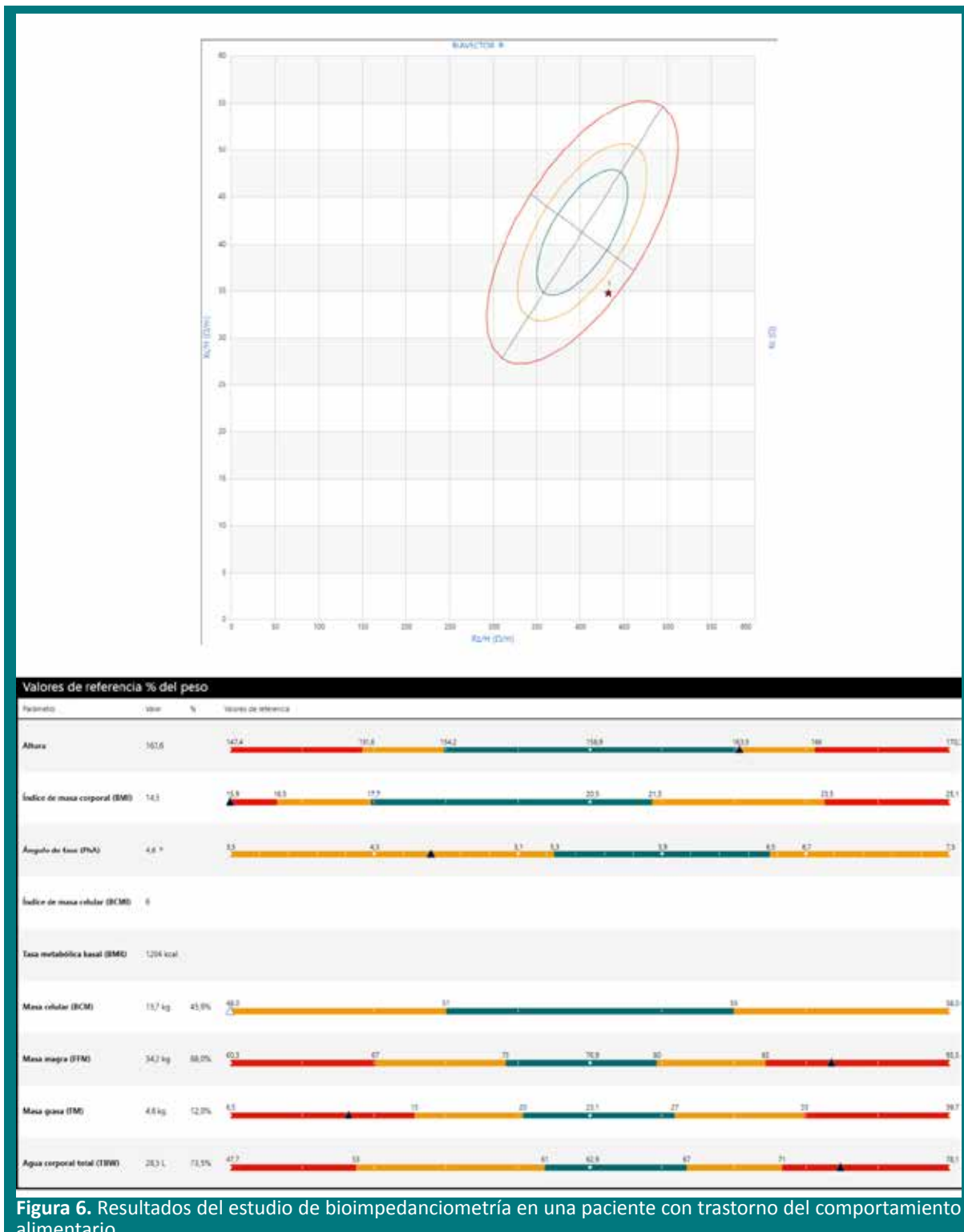


Figura 5. Resultados del estudio de bioimpedanciometría en un paciente con obesidad

bles mediante peso o antropometría convencional, apoyando la estratificación de riesgo cardiovascular y nutricional y facilitando decisiones clínicas más precisas, si bien requiere interpretación integrada con la valoración clínica, función renal residual y seguimiento antropométrico.

En la figura 7 se muestra el estudio de

bioimpedanciometría de un paciente con enfermedad renal en situación de diálisis. Se puede visualizar que si bien el IMC se encuentra en rango normal, pudiendo confundir acerca del estado nutricional aparentemente “normal”, el porcentaje de agua corporal total está francamente aumentado mientras que la masa celular y el ángulo de fase están muy disminuidos



como reflejo de la gravedad de la situación basal del paciente.

Enfermedades crónicas

En niños con enfermedades crónicas, la composición corporal es un marcador útil de estado nutricional. Al igual que en el resto de grupos, la evaluación meramente antropométrica puede subestimar situaciones de desnutrición o alteraciones de la composición corporal, mientras que la BIA permite detectar deficiencias de masa magra, menor masa celular y desequilibrios del estado de hidratación, que se asocian con peor pronóstico y complicaciones metabólicas^{38,39}.

Asimismo, el ángulo de fase, al ser un

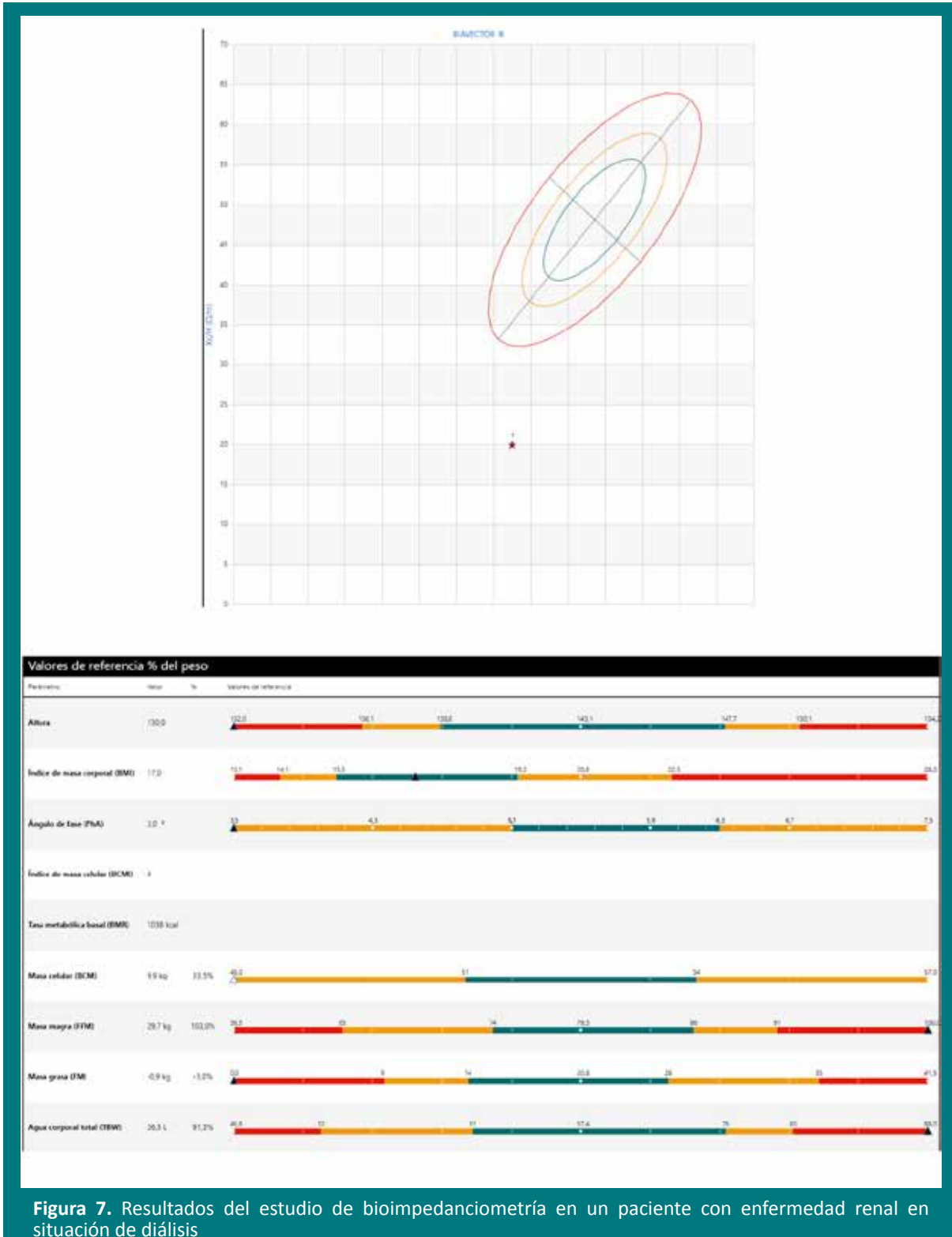


Figura 7. Resultados del estudio de bioimpedanciometría en un paciente con enfermedad renal en situación de diálisis

indicador de integridad celular y estado funcional, puede estar disminuido en estados inflamatorios, malnutrición o enfermedad crónica activa⁴⁰.

la masa celular y el ángulo de fase están muy disminuidos, a diferencia de lo observado en el estudio del paciente con obesidad.

En la figura 8 se detalla el estudio de bioimpedanciometría de un paciente con enfermedad oncológica. Se puede ver que, pese a un incremento del IMC,

Limitaciones

La BIA es útil para evaluar composición corporal en niños y adolescentes por su

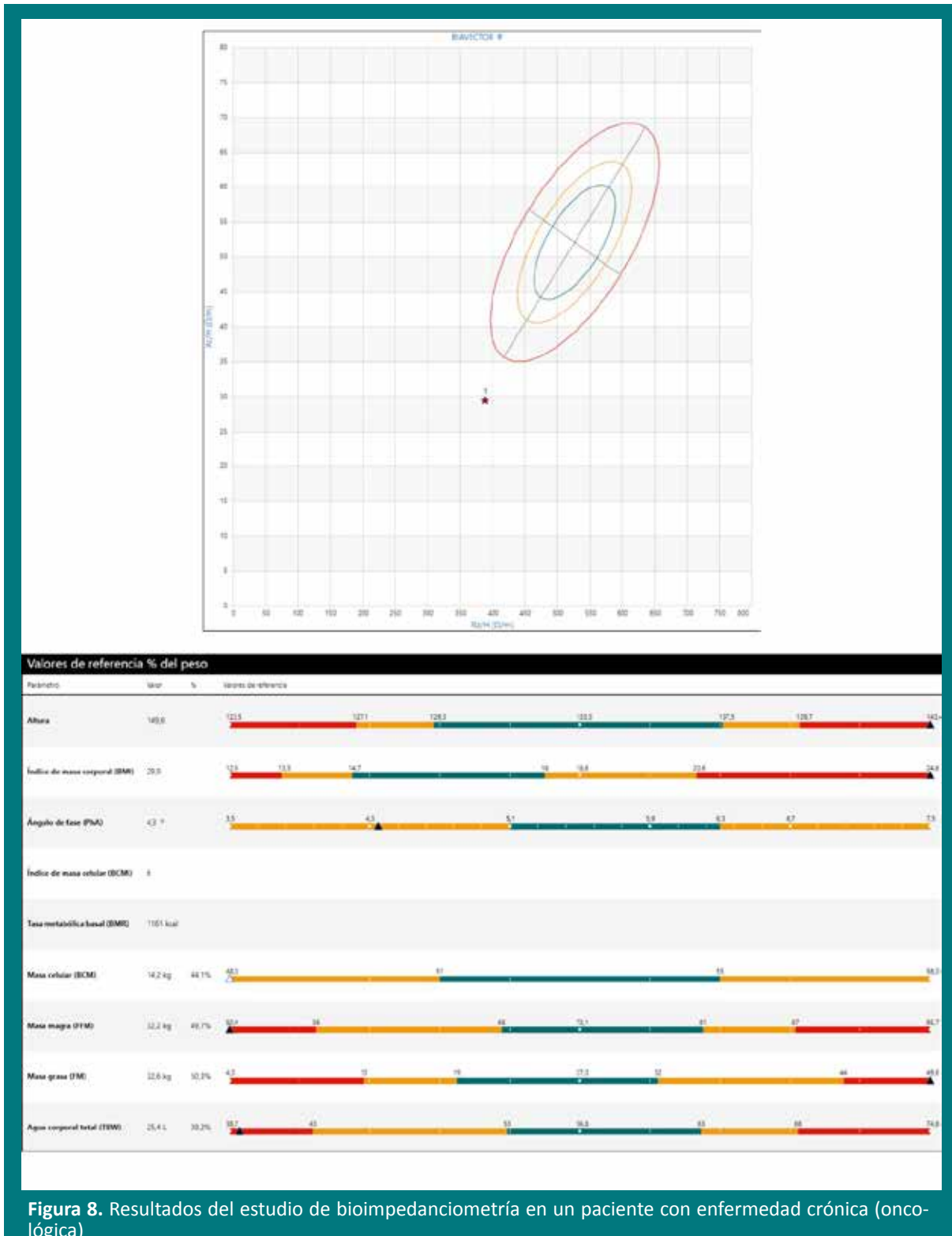


Figura 8. Resultados del estudio de bioimpedanciometría en un paciente con enfermedad crónica (oncológica)

bajo costo, portabilidad y ausencia de radiación, pero presenta limitaciones técnicas y metodológicas⁴¹.

En primer lugar, requiere ecuaciones específicas que pueden ser inexactas en alteraciones del balance hídrico, obesidad o enfermedades crónicas⁹. Además, la heterogeneidad corporal, diferencias étnicas y la validación limitada de ecuaciones poblacionales afectan la exactitud de las mediciones. Factores fisiológicos y ambientales también modifican los resultados, haciendo imprescindible estandarizar protocolos^{10,42}.

Estas limitaciones deben considerarse al interpretar resultados de BIA en la práctica clínica, evitando sobreestimaciones o subestimaciones de la composición corporal y ajustando decisiones terapéuticas según el contexto del paciente. El desarrollo de ecuaciones y referencias pediátricas específicas, junto con la estandarización de mediciones, será clave para consolidar su utilidad clínica⁴¹.

Conclusiones

La evaluación nutricional en malnutrición relacionada con enfermedad requiere un enfoque integral que combine composición corporal, función y biomarcadores. Los métodos clásicos (antropometría o parámetros analíticos) presentan limitaciones en condiciones que lleven aparejada inflamación o alteraciones hídricas, lo que ha impulsado la incorporación de herramientas morfofuncionales. Entre ellas, la BIA aporta información directa sobre masa celular, integridad celular y estado de hidratación, permitiendo detectar cambios metabólicos y funcionales no captados por la valoración tradicional.

El uso de la BIA permite mediciones frecuentes, no invasivas y en tiempo real, útiles para ajustar intervenciones y diseñar planes de tratamiento individualizados. Su integración con parámetros clínicos y modelos predictivos mejora la estratificación de riesgo y la comprensión de la recuperación nutricional pediátrica.

Aun así, se requieren estudios que profundicen en los mecanismos fisiopatológicos que vinculan el PhA con desenlaces clínicos pediátricos, especialmente en enfer-

medades crónicas o desnutrición aguda y crónica. La estandarización de protocolos y el desarrollo de ecuaciones y algoritmos específicos para edad y patología podrían optimizar la exactitud diagnóstica y el seguimiento individualizado.

Estas estrategias permitirán detectar de manera temprana el deterioro clínico y planificar intervenciones nutricionales adaptadas a cada niño. La incorporación progresiva de BIA y PhA en guías y consensos pediátricos consolidaría su utilidad como herramientas clave en la práctica diaria. En conjunto, representan métodos prometedores que pueden transformar la valoración nutricional, mejorar la estratificación de riesgo y optimizar los resultados clínicos, avanzando hacia una nutrición pediátrica más precisa, personalizada y basada en la evidencia.

Bibliografía

1. Marugán de Miguelsanz JM, Torres Hinojal MC, Alonso Vicente C, Redondo del Río MP. Valoración del estado nutricional. *Pediatr Integral* 2015; XIX (4): 289.e1-289.e6. Disponible en: <https://www.pediatrintegral.es/publicacion-2015-05/valoracion-del-estado-nutricional/>
2. Holmes CJ, Racette SB. The Utility of Body Composition Assessment in Nutrition and Clinical Practice: an Overview of Current Methodology. *Nutrients*. 2021;13(8):2493. doi: 10.3390/nu13082493
3. Ros Arnal I. Valoración nutricional con Bioimpedancia. *Nutricia*. Al día con el experto; 2021 Jun. Disponible en <https://nutriciaprofesionales.nutricia.es/comentario-pediatria-junio-2021/>
4. García-Almeida JM, García-García C, Vegas-Aguilar IM, Ballesteros Pomar MD, Cornejo-Pareja IM, Fernández Medina B, de Luis Román DA, Bellido Guerrero D, Bretón Lesmes I, Tinahones Madueño FJ. Nutritional ultrasound®: Conceptualisation, technical considerations and standardisation. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2023;70 Suppl 1:74-84. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.010.
5. Zárata-Osuna F, Zapico AG, González-Gross M. Handgrip Strength in Children and Adolescents Aged 3 to 16 Years and

- Residing in Spain: New Reference Values. *Children* 2025.;12:471. doi: 10.3390/children12040471
6. Nicolini-Panisson RD, Donadio MV. Timed “Up & Go” test in children and adolescents. *Rev Paul Pediatr.* 2013 Sep;31(3):377-83. doi: 10.1590/S0103-05822013000300016.
 7. Bartels B, de Groot JF, Terwee CB. The six-minute walk test in chronic pediatric conditions: a systematic review of measurement properties. *Phys Ther.* 2013 Apr;93(4):529-41. doi: 10.2522/ptj.20120210.
 8. García Almeida JM, García García C, Vegas Aguilar IM, Bellido Castañeda V, Bellido Guerrero D. Morphofunctional assessment of patient’s nutritional status: a global approach. *Nutr Hosp.* 2021;38(3):592–600. doi: 10.20960/nh.03378
 9. Mulasi U, Kuchnia AJ, Cole AJ, Earthman CP. Bioimpedance at the bedside: current applications, limitations, and opportunities: Current applications, limitations, and opportunities. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(2):180–93. doi: 10.1177/0884533614568155
 10. Alvero-Cruz , J.R., Correas Gómez, L., Ronconi, M., Fernández Vázquez, R. y Porta i Manzañido J. . La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte.* 2011;4(4):167-174. ISSN: 1888-7546. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-andaluza-medicina-del-deporte-284-articulo-labioimpedancia-electrica-como-metodo-X1888754611937896>
 11. Rosa GB, Francisco R, Silva AM, Lukaski HC, Bernardino AV, Sardinha LB. Raw bioelectrical impedance parameters as informative markers of body composition in youth. *Clin Nutr.* 2025 Aug;51:266-277. doi: 10.1016/j.clnu.2025.06.018.
 12. Piccoli A, Pillon L, Dumler F. Impedance vector distribution by sex, race, body mass index, and age in the United States: standard reference intervals as bivariate Z scores. *Nutrition.* 2002;18(2):153–67. doi: 10.1016/s0899-9007(01)00665-7
 13. Fernández-Jiménez R, Martín-Masot R, Cornejo-Pareja I, Vegas-Aguilar IM, Herrador-López M, Tinahones FJ, et al. Phase angle as a marker of outcome in hospitalized pediatric patients. A systematic review of the evidence (GRADE) with meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord.* 2023;24(4):751-65. doi: 10.1007/s11154-023-09817-1
 14. Orsso CE, Silva MIB, Gonzalez MC, Rubin DA, Heymsfield SB, Prado CM, et al. Assessment of body composition in pediatric overweight and obesity: A systematic review of the reliability and validity of common techniques. *Obes Rev.* 2020;21(8):e13041. doi: 10.1111/obr.13041
 15. De Moraes AC, Silva D, Prista A. Body composition estimation in children and adolescents by bioelectrical impedance analysis: a systematic review. *J Bodyw Mov Ther.* 2018;22(1):134–46. doi: 10.1016/j.jbmt.2017.04.010
 16. Salman H, Gürsoy Koca T, Dereci S, Akçam M. Comparison of body composition and body mass index in the determination of obesity in schoolchildren. *Turk Arch Pediatr.* 2022;57(5):506–10. doi: 10.5152/TurkArchPediatr.2022.21320
 17. de-Mateo-Silleras B, de-la-Cruz-Marcos S, Alonso-Izquierdo L, Camina-Martín MA, Marugán-de-Miguelsanz JM, Redondo-Del-Río MP. Bioelectrical impedance vector analysis in obese and overweight children. *PLoS One.* 2019;14(1):e0211148. doi: 10.1371/journal.pone.0211148
 18. González Montero de Espinosa M, Alaminos Torres A, Pedrero Tomé R, Romero Collazos JF, Marrodán Serrano MD. Concordance between methods of estimating body fat in pediatric and adolescent age. *Anthropol Anz.* 2024;81(3):251–9. doi: 10.1127/anthranz/2023/1649
 19. Ramírez-Vélez R, Correa-Bautista JE, Martínez-Torres J, González-Ruiz K, González-Jiménez E, Schmidt-RioValle J, et al. Performance of two bioelectrical impedance analyses in the diagnosis of overweight and obesity in children and adolescents: The FUPRECOL study. *Nutrients.* 2016;8(10):575. doi: 10.3390/nu8100575
 20. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents

- with obesity. *Pediatrics*. 2023;151(2). doi: 10.1542/peds.2022-060640
21. Manole LM, Ghiga G, Iftinchi O, Boca LO, Donos MA, Țarcă E, et al. Bioelectrical impedance analysis versus dual X-ray absorptiometry for obesity assessment in pediatric populations: A systematic review. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(12):1505. doi: 10.3390/diagnostics15121505
 22. Ricarte JRO, Nogueira MDA, Firmino MAD, de Oliveira LFN, Valentim AB, Martins GS, et al. Phase angle and anthropometric indicators of cardiometabolic risk in children and adolescents. *Eur J Clin Nutr*. 2024;78(7):639-646. doi: 10.1038/s41430-024-01439-3.
 23. Carretero Gómez J, González González P, Galeano Fernández TF, Córdoba Bueno S, Boyero Calvo N, Salgado Cardoso B, et al. Bioelectrical impedance-derived phase angle (PhA) in people living with obesity: Role in sarcopenia and comorbidities. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2024;34(11):2511-2518. doi: 10.1016/j.numecd.2024.06.016.
 24. Córdoba-Rodríguez DP, Iglesia I, Gomez-Bruton A, Rodríguez G, Casajús JA, Morales-Devia H, Moreno LA. Fat-free/lean body mass in children with insulin resistance or metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr*. 2022;22(1):58. doi: 10.1186/s12887-021-03041-z.
 25. Martín Rivada Á, Murray Hurtado M, Sánchez Camacho E, Ramallo Fariña Y. Study of muscle strength using handheld dynamometry in pediatric patients with obesity. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2026 Feb 10:504103. doi: 10.1016/j.anpedi.2026.504103.
 26. Murray Hurtado M, Martín Rivada Á, Pestano García S, Ramallo Fariña Y. Influence of the COVID-19 pandemic on the incidence of eating disorders. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2024;101(1):21–8. doi: 10.1016/j.anpedi.2024.04.019
 27. Edwards MK, Zelig R, Radler D. Using Bioelectrical Impedance Analysis to Assess Body Composition Changes in Female Patients with Anorexia Nervosa (AN) during Physical Recovery. *Nutr Rev*. 2025 Nov 17. doi:10.1093/nutrit/nuaf221.
 28. Haas V, Riedl A, Hofmann T, Nischan A, Burghardt R, Boschmann M, et al. Bioimpedance and bioimpedance vector analysis in patients with anorexia nervosa: Bioimpedance analysis and anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev*. 2012;20(5):400–5. doi: 10.1002/erv.1166
 29. Saladino CF. The efficacy of bioelectrical impedance analysis (BIA) in monitoring body composition changes during treatment of restrictive eating disorder patients. *J Eat Disord*. 2014;2(1):34. doi:10.1186/s40337-014-0034-y.
 30. Marra M, Sammarco R, De Filippo E, De Caprio C, Speranza E, Contaldo F, et al. Resting energy expenditure, body composition and phase angle in anorectic, ballet dancers and constitutionally lean males. *Nutrients*. 2019;11(3):502. doi: 10.3390/nu11030502
 31. Murray Hurtado M, Martín Rivada Á, Quintero Alemán C, Ruiz Alcántara MP, Ramallo Fariña Y. Body composition and nutritional status changes in adolescents with anorexia nervosa. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2023;99(3):162–9. doi: 10.1016/j.anpedi.2023.06.015
 32. Tokatly Latzer I, Kidron-Levy H, Stein D, Levy AE, Yosef G, Ziv-Baran T, et al. Predicting menstrual recovery in adolescents with anorexia nervosa using body fat percent estimated by bioimpedance analysis. *J Adolesc Health*. 2019;64(4):454–60. doi: 10.1016/j.jadohealth.2018.10.008
 33. Saladino CF. The efficacy of Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) in monitoring body composition changes during treatment of restrictive eating disorder patients. *J Eat Disord*. 2014;2(1):34. doi: 10.1186/s40337-014-0034-y
 34. Marra M, Sammarco R, De Filippo E, Caldara A, Speranza E, Scalfi L, et al. Prediction of body composition in anorexia nervosa: Results from a retrospective study. *Clin Nutr*. 2018;37(5):1670–4. doi: 10.1016/j.clnu.2017.07.016
 35. Zamberlan P, Feferbaum R, Doria Filho U, Brunow de Carvalho W, Figueiredo Delgado A. Bioelectrical Impedance Phase Angle and Morbidity and Mortality in Critically Ill Children. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(1):163-171. doi: 10.1002/ncp.10201.
 36. Mohamed M, Matthie J, Fan SL.

Bioimpedance spectroscopy: Is a picture worth a thousand words? *Semin Dial.* 2025;38(1):71–81. doi: 10.1111/sdi.13084

37. Yuan W, Yu M, Zhang Z, Miao Q, Liu J, Zhang H, et al. The value of bioimpedance analysis in the assessment of hydration and nutritional status in children on chronic peritoneal dialysis. *Ren Fail.* 2024;46(1):2301531. doi: 0.1080/0886022X.2023.2301531
38. Behairy E, Adway N, Fouad O, Hussein N, Refaiy E. Nutritional assessment of children with chronic liver diseases: the role of anthropometry and bioelectrical impedance. *Ain Shams Med J.* 2023;74(4):1071–1080. doi: 10.21608/ASMJ.2023.214191.1127
39. Romano A, Sollazzo F, Corbo F, Attinà G, Mastrangelo S, Cordaro S, et al. Bioelectrical Impedance Analysis of Body Composition in Male Childhood Brain Tumor Survivors. *Diseases (Basel).* 2024;12(12):306. doi:10.3390/diseases12120306.
40. Kamalova A, Safina E, Gaifutdinova A, Rakhmaeva R, Nizamova R. Evaluation of nutritional status using bioelectrical impedance analysis in children with inflammatory bowel disease. *BMJ Paediatr Open.* 2025;8(Suppl 5):A78.1. doi: 10.1136/bmjpo-2024-EPAC.175
41. Orsso CE, Gonzalez MC, Maisch MJ, Haqq AM, Prado CM. Using bioelectrical impedance analysis in children and adolescents: Pressing issues. *Eur J Clin Nutr.* 2022;76(5):659–65. doi: 10.1038/s41430-021-01018-w
42. Franco-Oliva A, Ávila-Nava A, Rodríguez-Aguilar EA, Trujillo-Mercado A, García-Guzmán AD, Pinzón-Navarro BA, et al. Association between phase angle and the nutritional status in pediatric populations: a systematic review. *Front Nutr.* 2023;10:1142545. doi: 10.3389/fnut.2023.1142545



Síndrome de Down: ¿Es necesario el seguimiento de la función renal?

Margarita Monge Zamorano*, M^a Isabel Luis Yanes**, Matilde Gil Villena**, María José Hernández González***, Víctor M. García Nieto**. * Bibliotecaria de la Sociedad Canaria Pediatría de Tenerife. ** Sección de Nefrología Pediátrica Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. *** Centro de Salud Las Mercedes, La Laguna

<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.10>

Resumen

Se ha observado que los niños con síndrome de Down presentan mayor incidencia (de tres a cinco veces) de anomalías congénitas de los riñones y del tracto urinario (CAKUT), riñones más pequeños, y un FGRe menor que la población. Por otra parte, el aumento de la esperanza de vida en el SD y el aumento de enfermedad renal crónica a los 70 años con respecto a la población general, hace necesario un seguimiento de la función renal durante toda su vida; A pesar de esto, las guías actuales para el manejo del SD carecen de controles renales de rutina. Dado que la creatinina plasmática no aumenta hasta que existe una pérdida de parénquima importante, proponemos realizar además, cistatina en sangre, que a diferencia de la creatinina no depende de la masa muscular ni de la dieta, y otras pruebas de función renal en orina, que se alteran de forma más precoz y son pruebas no invasivas y fáciles de realizar (osmolalidad urinaria máxima, albúmina/creatinina y NAG/creatinina), además de una ecografía anual a todas las personas con síndrome de Down, durante toda la vida. El coste de este protocolo es de unos 124 euros/paciente y año.

Palabras clave: enfermedad renal, síndrome de Down, trisomía 21, capacidad de concentración, N-acetil-glucosaminidasa, psmolalidad urinaria máxima

Title: Should be kidney function monitor in people with Down Syndrome

Abstract

Children with Down syndrome (DS) have a 3- to 5-fold higher incidence of congenital kidney and urinary tract anomalies (CAKUT), smaller kidneys, and a lower eGFR than the general population. Furthermore, the increase in life expectancy during the last decades and the higher incidence of chronic kidney disease by age 70 compared to the general population point to a closer monitoring of renal function throughout life. Despite this, current guidelines for the management of DS lack routine monitoring of renal function. Since plasma creatinine does not increase until a significant parenchymal loss occurs, we also propose performing blood cystatin tests, which, unlike creatinine, is not dependent on muscle mass or diet, and other urine renal function tests, which are modified earlier, they are non-invasive, and easy to perform (maximum urine osmolality, albumin/creatinine, and NAG/creatinine), in addition to an annual ultrasound scan for all individuals with DS, for life. The cost of this protocol is approximately 124 € per patient per year.

Keywords: kidney disease, Down syndrome, trisomy 21, concentrating capacity, N-acetyl-glucosaminidase, maximum urine osmolality

Introducción

El síndrome de Down (SD) es la primera causa genética de retraso mental. Supone entre el 30 y el 40 % de todas las personas con discapacidad intelectual. La incidencia de SD es 1 o 1,1 por cada 1000 nacidos vivos, aunque ha ido disminuyendo pro-

gresivamente debido a su cada vez más precoz detección intra-útero¹ y, también, a que la tasa de interrupciones voluntarias del embarazo por SD en España es la más alta de Europa (83 %)².

Se estima que en nuestro país, actualmente, hay unas 34.000 personas con SD, frente

a las 300.000 que había hace 40 años³. En todo el mundo, se calcula que hay unos seis millones de personas con la enfermedad.

La mayoría de los casos se deben a una trisomía 21, aunque también existen casos con translocaciones a otro nivel o mosaicismos.

El fenotipo de este síndrome fue descrito en 1866 por John Langdon Haydon Down, que acuñó el término "mongólico" por sus rasgos parecidos a la raza mongólica⁴. Posteriormente, en 1958, Lejeune confirmó la hipótesis de que se debía a una alteración cromosómica (trisomía 21)^{5,6} y desterró el término "mongólico" por parecerle inapropiado. Entre los hallazgos físicos más frecuentes están: hipotonía, cabeza braquicefálica pequeña, pliegues epicánticos, puente nasal plano, fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba, manchas de Brushfield, boca pequeña, orejas pequeñas, exceso de piel en la nuca, pliegue palmar transversal único, quinto dedo corto con clinodactilia y un amplio espacio entre el primer y el segundo dedos del pie, a menudo con un surco plantar profundo. El grado de deterioro cognitivo es variable y puede ser leve (CI de 50-70), aunque generalmente es moderado (CI de 35-50) y ocasionalmente grave (CI de 20-35)⁷.

En las últimas décadas, la esperanza de vida promedio en el SD ha aumentado sustancialmente de 25 años en 1983 a 60 años en 2020⁸. Muy raramente superan los 70 años debido a que presentan un proceso de envejecimiento de inicio temprano y acelerado y una mortalidad más precoz que el resto de la población.

Las principales causas de muerte precoz en el SD son las cardíacas -cardiopatías congénitas, arritmias cardíacas, hipertensión pulmonar, ictus cardioembólicos- y la demencia⁹. También son frecuentes las enfermedades oftalmológicas (cataratas y queratocono), las lesiones dermatológicas, los trastornos musculoesqueléticos, las alteraciones gastrointestinales, las anomalías hematológicas como la leucemia y las endocrinas como el hipotiroidismo⁷.

Aunque la patología renal congénita en el SD se consideraba tradicionalmente menos frecuente, los estudios recientes la sitúan como la cuarta patología congénita más común, sólo precedida por los defec-

tos cardíacos, las anomalías gastrointestinales y las musculoesqueléticas. La explicación podría estar en los altos niveles de endostatina encontrados en las personas con SD que es un polipéptido inhibidor de la angiogénesis y está codificado en el cromosoma 21. Así, los órganos que son muy dependientes de la angiogénesis para su desarrollo, son los más afectados (los riñones y los ojos); por otra parte, se atribuye también al aumento de endostatina el menor riesgo de desarrollar tumores sólidos que presentan las personas con SD¹⁰.

Hay algunos hallazgos difíciles de interpretar. En relación al metabolismo del ácido úrico, la hiperuricosuria alcanza una prevalencia en esta población de hasta el 24 %. Se piensa que el papel de los niveles elevados de ácido úrico podrían ser una respuesta antioxidante compensatoria frente al aumento del estado pro-oxidante propio del SD¹¹. También presentan una alta prevalencia de hiperuricemia (25 % de niños y 20 % de niñas con SD). La frecuencia aumenta a partir de los 10 años, la mayoría sin episodios de gota ni asociación con la hipertensión arterial o con el síndrome metabólico. En parte, podría deberse al estado de deshidratación que presentan estos pacientes¹². Se ha propuesto un efecto protector del ácido úrico sobre la enfermedad de Alzheimer, secundario a una modulación del estrés oxidativo; esta es una de las razones por la que no está claro tampoco cuándo se debe tratar¹³.

Otro hallazgo por aclarar es la disminución de niveles de Klotho (α -Klotho) que tienen las personas con SD. Se trata de una proteína transmembrana de un solo paso con una alta expresión en el riñón que actúa como coreceptor del factor de crecimiento fibroblástico 23 y que tiene múltiples funciones como la anti-oxidación, la modulación del transporte iónico, la supresión de la fibrosis y la preservación de células madre. Se considera una proteína anti-envejecimiento, protectora del riñón, del miocardio, del hueso y de prácticamente todos los órganos. La deficiencia de Klotho es un indicador temprano en la lesión renal aguda y un factor patogénico que exacerba el daño renal tanto agudo como a largo plazo^{14,15}. Aunque ha habido algunos intentos, de momento no ha sido posible utilizarlo en clínica como marcador de enfermedad renal.

En relación a la enfermedad de Alzheimer, que prácticamente todos los SD desarrollan a partir de los 40 a 60 años, podría relacionarse con la triplicación del cromosoma 21, dónde se encuentra el gen de la proteína precursora de amiloide (APP), responsable de la sobreproducción del amiloide que forma las placas típicas de la enfermedad. Esto conlleva el que prácticamente la totalidad de las personas con SD presenten síntomas desde edades precoces^{16,17}.

También en pacientes con enfermedad de Alzheimer sin SD se ha encontrado una disminución de los niveles de Klotho en el LCR frente a los controles, cuya fisiopatología tampoco está del todo aclarada¹⁸.

Afectación renal en el SD

Existen múltiples publicaciones en relación a los tipos de alteraciones nefrourológicas (CAKUT) que se presentan en las personas con SD, como se resume en el artículo firmado por Leskur et al.¹⁹. Sin embargo, la mayoría de estudios publicados presentan limitaciones ya que están basados en muestras pequeñas y carecen de adultos añosos.

En relación a la diálisis y el trasplante, en el SD solo se encuentran publicaciones puntuales, probablemente, debido a que durante mucho tiempo se consideraba que el retraso mental era una contraindicación para el tratamiento renal sustitutivo, por la imposibilidad que tenían los pacientes para seguir las instrucciones impartidas²⁰. En 2006, el grupo japonés de Ohta publicó una serie de 27 trasplantes renales en pacientes con retraso mental, concluyendo que el trasplante renal no está contraindicado en ellos²¹.

En el meta-análisis realizado por Rossetti et al. en 2024, se identificó un riesgo cinco veces mayor de presentar anomalías renales y urogenitales y casi tres veces mayor de padecer disfunciones del tracto urinario inferior [prevalencia de 6,3 % de anomalías congénitas (CAKUT) y de 50 % de disfunción del tracto urinario inferior], lo que aumenta significativamente el riesgo de enfermedad renal aguda y crónica; además, el tamaño de los riñones de las personas con SD era menor que el de los controles²².

En este sentido, ya en un estudio realizado en 1967 que analizaba autopsias de niños con síndrome de Down, Naeye et al. encontraron que el peso de los riñones de 21 recién nacidos con este síndrome era el 69 % del peso de los de los controles sanos de la misma edad ($P < 0,01$)²³.

La causa de que los niños con SD tengan riñones más pequeños, tampoco está del todo aclarada. Podría relacionarse con los niveles elevados de endostatina, como se expuso anteriormente y, también, con el hecho de tener algunos genes como el *DYRK1A* [quinasa 1 A regulada por fosforilación de tirosina-(Y) de especificidad dual], ubicado en la región crítica del síndrome de Down del cromosoma 21. En este sentido, Blackburn et al. utilizando embriones de *Xenopus* demostraron el papel de *DYRK1A* en varios procesos del desarrollo renal²⁴. La eliminación de *DYRK1A* resultó en la formación anormal de túbulos y, en algunos casos, la pérdida completa del riñón, lo que demostró la importancia de este gen. En el caso del gen *UBASH3A*, también ubicado en el cromosoma 21, aunque los mecanismos precisos siguen sin estar claros, se cree que es crucial para la formación y morfogénesis adecuada del riñón, mostrando una alta expresión en estructuras renales tempranas como túbulos y glomérulos, especialmente durante las etapas prenatales de crecimiento renal rápido²⁵.

Mercer et al. en una revisión de la literatura realizada en 2004 sobre el SD y su patología genitourinaria asociada, encontraron que las anomalías renales más comunes son la hipoplasia renal, la uropatía obstructiva y los microquistes glomerulares²⁶. También observaron una disminución del aclaramiento de creatinina. Igualmente, se han publicado anomalías del desarrollo, como el megauréter y el reflujo vesicoureteral, las válvulas de uretra posterior y el hipospadias. Entre las alteraciones funcionales, se han descrito disfunciones miccionales y retención urinaria.

Existen varios trabajos que hallaron también una tasa de filtración glomerular renal estimada (FGRe) disminuida en niños con SD frente a los controles. Así, el grupo de Yamakawa ha publicado que en niños japoneses con SD sin otras patologías que afecten la función renal, el FGRe basado

en creatinina era 20 % menor en los niños con SD que en los controles, lo que sugiere que los niños con SD tienen riñones más pequeños y un menor número de glomérulos²⁷.

También en Francia, Pautonnier et al. hallaron valores de creatinina más elevados en niños franceses con SD que en niños sin la enfermedad²⁸.

Igualmente en Asturias, hace dos décadas, Malaga et al. citaron que el 4 % de los niños con SD presentaban valores de FGRe entre 50 y 60 ml/min/1,73 m², en una cohorte de 69 niños y adultos con SD entre 1 y 24 años sin nefropatía manifiesta, lo que sugiere una mayor prevalencia de disfunción renal leve en niños con SD¹³.

Posteriormente, en 2022, Postolache et al. estudiaron 49 niños con SD y los compararon con 49 controles. Los resultados fueron parecidos; el tamaño renal en niños con SD fue menor que el de los controles emparejados por edad y sexo en términos de longitud ($p < 0,001$) y volumen ($p < 0,001$)²⁹. La función renal basada en el FGRe también estaba disminuida en el SD; de este grupo, 21 (42 %) tuvieron un FGRe < 90 ml/min/1,73 m² y cinco de ellos (10 %) tuvieron un FGRe < 75 ml/min/1,73 m². Además, siete de los niños con SD (14 %) presentaron anomalías del riñón o del tracto urinario que no se habían diagnosticado previamente.

El estudio publicado hace unos meses por Padoan et al. que analizó el tamaño y la función renal en 54 niños con SD, reveló que las anomalías renales congénitas ocurren entre cuatro y cinco veces más que en la población general (hasta el 3,2 % de los casos de SD), el 25 % mostraron hipoplasia renal y el 26 % tenía un FGRe por debajo de 90 ml/min/1,73 m². Además, de los adolescentes, el 55,5 % mostró valores de FGRe por debajo de 90 ml/min/1,73 m². En relación a la obesidad, el 29,6 % tenían sobrepeso y el 7,4 % eran obesos³⁰.

Recientemente, el grupo danés de Welding utilizando el *Registro Central Danés de Citogenética* ha realizado un estudio más amplio, en el que comparan 2815 personas con SD con un grupo control. Este es el trabajo que conocemos que incluye un mayor número de personas con SD; la con-

clusión es que el riesgo de padecer tanto insuficiencia renal aguda como enfermedad renal crónica (ERC) es considerablemente mayor en personas con SD que en la población general³¹. El mayor riesgo lo presentan aquellos que tienen una cardiopatía congénita, pero aun los que no tienen cardiopatía presentan un riesgo significativamente mayor que los controles. La frecuencia de ERC fue del 1,2 % frente al 0,1 % a los 20 años, del 3,9 % frente al 0,4 % a los 40 años y del 23,2 % frente al 13,8 % a los 70 años.

Otro hecho que hay que tener presente, es que al utilizar la creatinina como marcador de alteración de la función renal, que es un parámetro que solo se eleva cuando la pérdida de parénquima es importante, probablemente se está subestimando la ERC en personas con SD, en particular entre los adolescentes y adultos jóvenes³².

Detectar las anomalías de la función renal lo antes posible, para poder evitar su progresión es imprescindible, ya que es conocido que la supervivencia renal a 20 años varía en función del grado de ERC (63 % en pacientes con ERC leve, 30 % en ERC moderada y 3 % en ERC grave³³).

Desde los trabajos de Brenner, se admite que la dotación de nefronas es un determinante importante de la salud humana³⁴. El número de nefronas varía hasta 13 veces entre individuos. Aunque este número solo se puede medir post-mortem, son signos indirectos de un reducido número de nefronas, el bajo peso al nacer, la prematuridad, la estatura baja adulta, la reducción del tamaño renal y la glomerulomegalia. Además, se ha demostrado que un bajo número de nefronas se asocia con una mayor presión arterial³⁵, lo que a su vez es deletéreo para las nefronas remanentes.

Propuesta de protocolo de seguimiento de la función renal en pacientes con SD a lo largo de toda la vida

No hemos encontrado publicado ningún protocolo con la cronología de seguimiento de la función renal a lo largo de la vida en esta población.

En los protocolos españoles consultados,

tanto en niños como en adultos, solamente se recomienda realizar ecografía y exploración urológica básica en la primera infancia para detectar malformaciones³⁶⁻³⁸.

Igualmente, la *Academia Americana de Pediatría* no recomienda el cribado postnatal rutinario para detectar anomalías renales salvo que se detecten anomalías en la ecografía prenatal⁵.

Coincidimos con Padoan et al. en la necesidad de hacer controles de función renal en todos los niños con SD por los factores de riesgo de padecer ERC que presentan³⁰.

También es importante evitar todos los factores que empeoran la función renal como son la hipertensión arterial, la obesidad (presente en el 25 % de niños con SD y 50 % de adultos), las dietas hiperprotéicas y el exceso de sal con el fin de evitar la hiperfiltración en las nefronas remanentes. Falta por determinar qué parámetros estudiar y con qué cadencia.

La creatinina no es un parámetro adecuado para evaluar la pérdida de función renal precoz en los niños con SD porque además de no detectar pérdidas pequeñas de parénquima, la diferente composición corporal de los niños con SD (mayor masa grasa mayor obesidad y menor masa muscular) invalida las fórmulas clásicas para estimar el filtrado glomerular y conduce a una infraestimación de la enfermedad renal³⁹. En el caso de la cistatina C, tampoco existe consenso en el SD puesto que tiene el inconveniente de comportarse como un biomarcador de inflamación y los pacientes con SD padecen múltiples alteraciones que generan una situación de estrés oxidativo crónico e inflamación a nivel sistémico. Probablemente es una de las razones por la que los resultados son a veces de difícil interpretación en el SD¹¹.

Es necesario utilizar técnicas más sensibles que detecten pérdidas nefronales más pequeñas. En relación a la albuminuria, en las guías KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) se considera pacientes con ERC G1 (A1, A2 o A3), a aquellos pacientes que con FGRe normal tienen albuminuria (<3 0mg/g=A1; 30-300mg/g=A2; > 300mg/g=A3), reconociendo que la albuminuria es un parámetro que se altera de forma más precoz que la creatinina en algunas ocasiones⁴⁰.

En este sentido, nuestro Grupo, en un estudio que incluyó 102 niños con pérdida de parénquima renal objetivada por gammagrafía y 77 con un estudio morfológico normal, se observó una mayor sensibilidad de la excreción de albúmina en relación con el FGRe (30,4 % frente a 8,9 %), aunque con una especificidad menor (92,1 % frente a 100 %). Sin embargo, el parámetro más sensible para detectar pérdida nefronal no fue la excreción de albúmina sino la osmolalidad urinaria máxima (UOsm) tras estímulo con desmopresina (sensibilidad: 30,4%, especificidad: 84,8%). En el caso del cociente NAG/creatinina, también la especificidad fue del 100 %, con una sensibilidad más reducida (11,5 %) muy parecidas a las del FGRe (sensibilidad 8,9 %, con una especificidad del 100 %)⁴¹. Resultados similares se observaron en otros estudios posteriores^{42,43}.

Mientras se encuentran marcadores más sensibles de pérdida de parénquima, proponemos incluir un protocolo de seguimiento de la función renal en las personas con SD, que incluya además de la creatinina y la cistatina C en sangre, muestras de orina para determinar UOsm máxima tras desmopresina, (en los cardiópatas en los que esté contraindicada esta prueba, una UOsm tras 12-15 horas de dieta seca), cociente microalbúmina/creatinina y cociente NAG/creatinina, ambos en primera orina del día. Todo ello se analizará anualmente. Como prueba de imagen para valorar los tamaños y las cortezas renales, se debería realizar una ecografía renal anual, como proponen también otros autores. En relación a la cistatina C, tiene la ventaja, a diferencia de la creatinina, de no depender de la masa muscular ni de la dieta, aunque como expresamos más arriba, puede aumentar en presencia de inflamación sistémica⁴⁴.

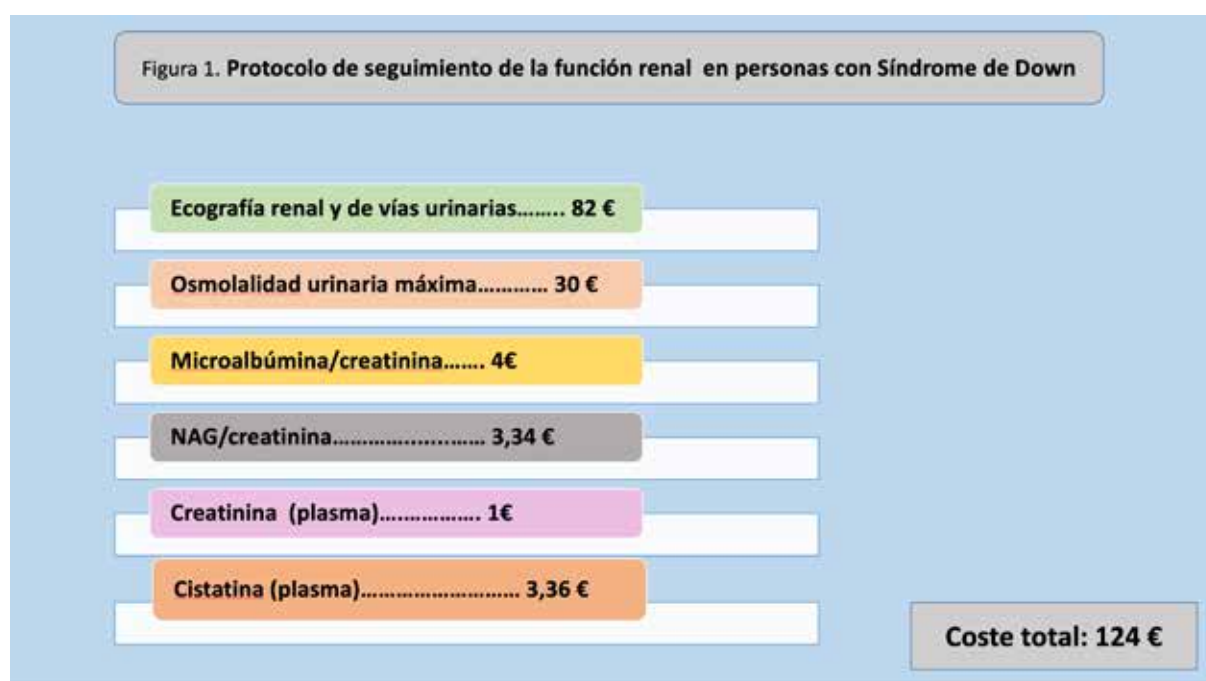
Desde el punto de vista del paciente este protocolo no supone mayor incomodidad, ya que la creatinina y cistatina C en sangre se puede extraer a la vez que el control anual de TSH, que si esta protocolizado y el resto de las determinaciones en orina no son molestas ni producen daño alguno.

La ecografía por otra parte no radia y no es dolorosa, y ya está disponible incluso en muchos centros de Atención Primaria.

En cuanto al coste de este protocolo, pormenorizado en la figura 1, es aproximadamente de 124 euros por paciente/año⁴⁵.

Bibliografía

1. Serra A, Neri G. Trisomy 21: conference report and 1990 update. *Am J Med Genet Suppl.* 1990; 7:11-9. doi: 10.1002/ajmg.1320370704.
2. de Graaf G, Buckley F, Skotko BG. Estimation of the number of people with Down syndrome in Europe. *Eur J Hum Genet* 2021; 29:402-410. doi: 10.1038/s41431-020-00748-y.
3. Estadísticas sobre el síndrome de Down en España y en el mundo. En: Down Galicia. Accesible en: <https://downgalicia.org/estadisticas-sindrome-de-down-en-espana/>
4. Kutzsche S. John Langdon Down (1828-1896) - a pioneer in caring for mentally disabled patients. *Acta Paediatr* 2018; 107:1851-1854. doi: 10.1111/apa.14505.
5. Bertini I, Raimondi C. Jérôme Lejeune (1926-1994): A pioneer in uncovering the connection between congenital conditions and chromosomal anomalies. *Cureus* 2024; 16:e75643. doi: 10.7759/cureus.75643.
6. Lejeune J, Gauthier M, Turpin R. Les chromosomes humains en culture de tissus. *C R Hebd Seances Acad Sci* 1959; 248:602-603. PMID: 13629913.
7. Bull MJ, Trotter T, Santoro SL, Christensen C, Grout RW; COUNCIL ON GENETICS; Burke LW, Berry SA, Geleske TA, Holm I, Hopkin RJ, Introne WJ, Lyons MJ, Monteil DC, Scheuerle A, Stoler JM, Vergano SA, Chen E, Hamid R, Downs SM, Grout RW, Cunniff C, Parisi MA, Ralston SJ, Scott JA, Shapira SK, Spire P. Health Supervision for Children and Adolescents With Down Syndrome. *Pediatrics* 2022; 1;149,5:e2022057010. doi: 10.1542/peds.2022-057010.
8. Tsou AY, Bulova P, Capone G, Chicoine B, Gelaro B, Harville TO, et al.; Global Down Syndrome Foundation Medical Care Guidelines for Adults with Down Syndrome Workgroup. Medical Care of Adults With Down Syndrome: A Clinical Guideline. *JAMA* 2020; 20:1543-1556. doi: 10.1001/jama.2020.17024.
9. Real de Asua D, Quero M, Moldenhauer F, Suarez C. Clinical profile and main comorbidities of Spanish adults with Down syndrome. *Eur J Intern Med* 2015; 26:385-391. Accesible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Eur+J+Intern+Med+2015%3B+26%286%29%3A385-91>
10. Zorick TS, Mustacchi Z, Bando SY, Zatz M, Moreira-Filho CA, Olsen B, et al. High serum endostatin levels in Down syndrome: implications for improved treatment and prevention of solid tumours. *Eur J Hum Genet* 2001; 9:811-814. doi: 10.1038/sj.ejhg.5200721.



11. Ortega Esther, Quiroga Borja, Enfermedad renal y síndrome de Down. En: Lorenzo V, López Gómez JM, eds. *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/530>
12. Kitoh T, Yamana T, Imura H, Nozaki F, Kusunoki T, Futami T, Fujii T. Age and gender-specific reference intervals for uric acid level and hyperuricemia in children with Down syndrome. *Pediatr Int* 2025; 67:e15863. doi: 10.1111/ped.15863.
13. Málaga S, Pardo R, Málaga I, Orejas G, Fernández-Toral J. Renal involvement in Down syndrome. *Pediatr Nephrol* 2005; 205:614-617. doi: 10.1007/s00467-005-1825-9.
14. Hu MC, Moe OW. Klotho as a potential biomarker and therapy for acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2012; 5:423-429. doi: 10.1038/nrneph.2012.92.
15. Neyra JA, Hu MC, Moe OW. Klotho in Clinical Nephrology: Diagnostic and Therapeutic Implications. *Clin J Am Soc Nephrol* 2020; 16:162-176. doi: 10.2215/CJN.02840320.
16. Protocolo de evaluación y seguimiento, en vida adulta y envejecimiento. Down España Accesible en https://www.sindromedown.org/storage/2024/07/protocolo_deteccion_VF.pdf
17. Borrel Martínez JM, Moldenhauer Díaz F. Enfermedad de Alzheimer y síndrome de Down [Alzheimer's disease and Down syndrome]. *Semergen* 2023; 49:101872. doi: 10.1016/j.semerg.2022.101872.
18. Semba RD, Moghekar AR, Hu J, Sun K, Turner R, Ferrucci L, et al. Klotho in the cerebrospinal fluid of adults with and without Alzheimer's disease. *Neurosci Lett* 2014; 558:37-40. doi: 10.1016/j.neulet.2013.10.058.
19. Leskur M, Leskur D, Marijan S, Minarik L, Lozić B. Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract in Down Syndrome: Prevalence, Phenotypes, Genetics and Clinical Management. *Genes (Basel)* 2025; 16:245. doi: 10.3390/genes16030245.
20. Kute VB, Vanikar AV, Shah PR, Gumber MR, Patel HV, Engineer DP, et al. Down syndrome with end-stage renal disease. *Indian J Clin Biochem* 2013; 28:429-432. doi: 10.1007/s12291-013-0308-1
21. Ohta T, Motoyama O, Takahashi K, Hattori M, Shishido S, Wada N, et al. Kidney transplantation in pediatric recipients with mental retardation: clinical results of a multicenter experience in Japan. *Am J Kidney Dis* 2006; 47:518-527. doi: 10.1053/j.ajkd.2005.11.015.
22. Rossetti CM, Simonetti GD, Bianchetti MG, Lava SAG, Treglia G, Agostoni C, et al. Kidney and urogenital abnormalities in Down syndrome: a meta-analysis. *Ital J Pediatr* 2024, 50:79 <https://doi.org/10.1186/s13052-024-01636-7>
23. Naeye RL. Crecimiento orgánico y celular prenatal con diversos trastornos cromosómicos. *Biol Neonat* 1967; 11:248-260. Accesible en: <https://doi.org/10.1159/000240070>
24. Blackburn ATM, Bekheirnia N, Uma VC, Corkins ME, Xu Y, Rosenfeld JA, et al. DYSK1A-related intellectual disability: a syndrome associated with congenital anomalies of the kidney and urinary tract. *Genet Med* 2019; 2:2755-2764. doi: 10.1038/s41436-019-0576-0.
25. Lozić M, Minarik L, Racetin A, Filipovic N, Saraga Babic M, Vukojevic K. CRKL, AIFM3, AIF, BCL2, and UBA5H3A during Human Kidney Development. *Int J Mol Sci* 2021; 22:9183. doi: 10.3390/ijms22179183.
26. Mercer ES, Broecker B, Smith EA, Kirsch AJ, Scherz HC, A Massad C. Urological manifestations of Down syndrome. *J Urol* 2004; 171:1250-1253. doi: 10.1097/01.ju.0000112915.69436.91
27. Yamakawa S, Nagai T, Uemura O. Down syndrome and mild kidney dysfunction. *Pediatr Int* 2018; 60:391-393. doi: 10.1111/ped.13525.
28. Pautonnier J, Goutte S, Dubourg LD, Bacchetta J, Ranchin B, Rabilloud M, et al. Creatinine levels in French children with Down syndrome up to ten years old. *Eur J Pediatr* 2024; 183:1953-1957. doi: 10.1007/s00431-024-05460-3.
29. Postolache L, Parsa A, Simoni P, Boitsios

- G, Ismaili K, Schurmans T, *et al.* Wide-spread kidney anomalies in children with Down syndrome. *Pediatr Nephrol* 2022; 37:2361-2368. doi: 10.1007/s00467-022-05455-y.
30. Padoan F, Stifano R, Brugnara M, Guarnaroli M, Piazza M, Lauriola S, *et al.* Kidney Function and Size in Children With Down Syndrome: A Cross-Sectional Study. *Nephrology (Carlton)* 2025; 30:e70007. doi: 10.1111/nep.70007.
 31. Weldingh FLU, Herlin MK, Steffensen EH, Heide-Jørgensen U, Vogel I, Christiansen CF. Acute kidney injury and chronic kidney disease in individuals with Down syndrome: a nationwide cohort study. *Clin Kidney J* 2025; 19:sfaf402. doi: 10.1093/ckj/sfaf402.
 32. Sun P, Ming X, Song T, Chen Y, Yang X, Sun Z, *et al.* Global burden of chronic kidney disease in adolescents and young adults, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2024; 15:1389342. doi: 10.3389/fendo.2024.1389342.
 33. Ardissino G, Daccò V, Testa S, Bonaudo R, Claris-Appiani A, Taioli E, *et al.* Italkid Project. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the Italkid project. *Pediatrics*. 2003; 111(4 Pt 1):e382-7. doi: 10.1542/peds.111.4.e382.
 34. Brenner BM, Chertow GM. Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. *Am J Kidney Dis* 1994; 23:171-175.
 35. Brenner BM, Mackenzie HS. Nephron mass as a risk factor for progression of renal disease. *Kidney Int Suppl.*1997; 63:S124-7.
 36. J. Lirio Casero, J. García Pérez. Protocolo de seguimiento de Síndrome de Down. *Pediatr Integral* 2014; XVIII,8: 539-549. Accesible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-10/protocolo-de-seguimiento-del-sindrome-de/>
 37. Actividades preventivas en niños con Síndrome de Down. AEPap 2009. Accesible en: <https://aepap.org/wp-content/uploads/2024/02/PSI-Sindrome-de-Down.pdf>
 38. Programa español de salud para personas con síndrome de Down. DOWN ESPAÑA, edición de 2021, Accesible en: [file:///C:/Users/Usuario/Documents/PROGRAMA-SALUD_corr%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/Usuario/Documents/PROGRAMA-SALUD_corr%20(2).pdf)
 39. Nishino T, Endo S, Miyano H, Umeda C, Tomii Y, Watanabe Y, *et al.* Is the estimated glomerular filtration rate formula useful for evaluating the renal function of Down syndrome? *Pediatr Int* 2021; 63,8:944-950. doi: 10.1111/ped.14539.
 40. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024; 105,4S:S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
 41. García-Nieto VM, Afonso-Coderch M, García-Rodríguez VE, Monge-Zamorano M, Hernández-González MJ, Luis-Yanes MI. Diagnostic efficiency and quality indexes of several markers of renal function for detecting the loss of parenchyma in paediatric patients. *Nefrologia* 2012; 32:486-493. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2012.Jan.11168.
 42. 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 Guideline. *Nefrologia* 2015; 35:66-71. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.Oct.12612.
 43. García-Nieto VM, Luis Yanes MI, Arango Sancho P, Sotoca Fernandez JV. Usefulness of basic renal function tests in decision-making in children with loss of renal parenchyma and/or dilation of the urinary tract. *Nefrologia* 2016; 36:222-231. doi: 10.1016/j.nefro.2016.01.009.

44. Alonso A, Melgosa M. Desde el laboratorio a la clínica. La cistatina C para la valoración de la función renal en pediatría. *An Pediatr Contin.* 2005;3:239-243
45. Tarifas para facturación de servicios sanitarios y docentes de Osakidetza para el año 2025. Accesible en: https://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/osk_servic_para_empresas/es_def/adjuntos/LIBRO-DE-TARIFAS-2025-CAS-FIRMADO.pdf



Reproducción del Editorial publicado por Honorio Armas en Canarias Pe-
diátrica en 2001 al conmemorarse los 25 primeros volúmenes de la revis-
ta: Bodas de Plata del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría

<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.11>

EDITORIAL

BSCP Can Ped 2001; 25- n° 1

BODAS DE PLATA DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA

Honorio Armas Ramos

*Hospital Universitario de Canarias. Facultad de Medicina.
Universidad de La Laguna (Tenerife)*

Se cumplen los 25 años reales del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría, y que menos que recordar su historia y vicisitudes, y agradecer a aquellas entidades y compañeros que tanto tuvieron que ver con su meritoria trayectoria.

La primera Sociedad Regional de Pediatría (actual Madrid y Castilla-La Mancha) se fundó en Madrid en 1913, y el primer Boletín creado el de la Sociedad Catalana de Pediatría en Barcelona en 1928 (1,2). En octubre de 1960, a la finalización del X Congreso Nacional de Pediatría celebrado en Madrid, se plantea la idea conveniente de fundar una Sociedad Canaria de Pediatría (SCP), hecho que se lleva a feliz término al año siguiente.

El primer número del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría (Bol. SCP) ve la luz a comienzos de 1967 (*figura 1*), casi coincidente con la aparición de los Boletines de las Sociedades Vasco-Navarra (1966) y de la Sociedad Aragonesa de Pediatría (1968), haciendo compañía a los Boletines ya existentes de las Sociedades Catalana, Madrid-Centro, Castellana-Astur-Leonesa, Gallega y Valenciana (2).

Han transcurrido pues, 35 años desde



Figura 1.

Reproducción del Editorial publicado por Honorio Armas en Canarias Pediátrica en 2001 al conmemorarse los 25 primeros volúmenes de la revista: Bodas de Plata del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría

BSCP Can Ped 2001; 25- nº 1



Figura 2.

su fundación, pero sin embargo, celebramos este año 2001 sus bodas de plata, porque su publicación desgraciadamente se vió interrumpida durante 10 años (desde 1981 hasta 1990).

Recientemente, los Drs. M. Herrera (3) y J.P.López Samblás (4), nos recordaban su origen, reaparición, y las vicisitudes sufridas durante su primera etapa, a pesar de las cuales, y gracias a sus especiales intervenciones y la ayuda de otros colegas que integraron las Juntas Directivas de ambas secciones de Tenerife y Las Palmas y sus Consejos Editoriales, el Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría iniciaba su andadura con enorme pujanza científica.

El fundador y “el padre, el tutor y el avalista” (4) del Bol. SCP fue el Dr. M. Herrera Hernández (figura 2), ex Presidente de la SCP, amparado en un clima de colaboración y sano ambiente regional que ya se respiraba en ambas secciones de Tenerife y Las Palmas, fundadas desde 1961 y 1965, respectivamente.

La idea originaria surge en la Junta General Ordinaria de la SCP Sección Las Palmas, celebrada el 30 de diciembre de 1966 en el Colegio Oficial de Médicos de Las Palmas, como quedó reflejado en el Acta número 1 (5,6), cuyo fragmento incluyo:

...“A continuación el Dr. Manuel Herrera Hernández propone la fundación de un Boletín de carácter científico en el que se recoja la labor de cada curso, como secciones científicas, conferencias, cursillos de actualidad pediátrica, debiendo ser dicho Boletín el órgano de expresión pública de la Sociedad Canaria de Pediatría”.

Posteriormente, como se desprende de la lectura del Acta nº 2 (6), en la Junta Ordinaria de la SCP (Las Palmas, 29.12.67): “El Dr. M. Herrera informa de las gestiones realizadas por él acerca del Ministerio de Información y Turismo para la inscripción del Boletín de la SCP, según Decreto 749/1966 del 31 de marzo, por el que se regule la inscripción en el Registro de Empresas Periodísticas...”. Las gestiones realizadas ante Editorial Garci, le comprometen a editar a la SCP una publicación trimestral.

La presentación del primer número (figura 1) le fue encomendada al Profesor D. Ciriaco de Laguna, catedrático de Pediatría de la Facultad de Madrid, que por aquellas fechas había tenido una importante vinculación con la Pediatría Canaria, motivada inicialmente por su nombramiento como Presidente del XI Congreso Nacional de Pediatría celebrado en nuestra tierra en 1964, para cuya organización sugirió la fundación de nuestra Sociedad Canaria de Pediatría. Como recuerda López Samblás (7), nuestra Sociedad y el Bol. SCP “heredaron” del mencionado Congreso su logotipo, de autor por esclarecer, que conservamos en las ediciones actuales.

Los primeros años de vida del Bol. SCP, hasta el advenimiento de la Facultad de Medicina de La Laguna, se “arrullan” al amparo de la joven SCP y de Instituciones

BSCP Can Ped 2001; 25- n° 1

como el Hospital de Niños (1901) y la Escuela Departamental de Puericultura en S/C de Tenerife (1944) (8), 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, estructurados en editoriales, artículos originales y noticias. En esta etapa, no obstante, hubo un importante apoyo de profesores universitarios nacionales (Ciriaco, Jaso, Galdó, Guirao, Casado, Cruz Hdez., Sánchez Villares, Peña Guitián...) que tanto con sus aportaciones orales (resúmenes de conferencias) o manuscritas contribuyeron a realizar nuestra publicación.

Como recientemente nos recordaban V. García Nieto (9), J. Cháves (10), E. Machado (11) y R. Santana (12) en la Sección "Hace 30 años..." del Bol. SCP, la actividad del Consejo Editorial y de los pediatras canarios durante este primer lustro fue intensa, ya que cada uno de los números contenían de 4 a 6 originales, además de un apartado dedicado a Noticias y frecuentes Editoriales, con temas científicos o profesionales. Como ejemplo de títulos o temas tratados en estos últimos merecen la pena retenerse entre otros: "Lo que no se perdonaría..." celebrando los progresos incesantes de la Medicina, y la esperanza para Canarias de la Facultad de Medicina y los Hospitales con especial dedicación a la clínica pediátrica; "Convenio entre la Seguridad Social y la Universidad", exaltando el interés de la ampliación de colaboración entre ambas instituciones; "El peligro de la polio", "Reflexiones sobre la abrumadora labor asistencial del médico en régimen ambulatorio"; "IX Reunión Anual de la A.E.P."; "Vacunación y fanatismo"; "Destrucción del equilibrio biológico" criticando "la drogofagia" o excesivo e incontrolado uso de fármacos; "Salutación" y bienvenida al Prof. Dr. M. Bueno y a la Facultad de Medicina de La Laguna.

Además de la reflejada participación pediátrica local, se iniciaba la colaboración de algunos profesores de nuestra Facultad de Medicina (Prof. Hugo Galera, Prof. Diego de Armas, Prof. Francisco Bañares) o de otras Facultades laguneras (Prof. Antonio González, Prof. Federico Díaz), y de otras Universidades españolas (Prof. Casado de Frías, Prof. Antonio Martínez Valverde). Los temas de los artículos publicados en el Boletín en este período eran mayoritariamente reportes de casos clínicos (celiaquía, parasitosis intestinal, poliposis intestinal, anemia de Fanconi, hernia diafragmática, sarampión, sordomudez congénita, malformaciones uro-renales, síndrome de Wolf-Parkinson-White, etc.), pero también trabajos de revisión y actualización (Prevención antiinfecciosa, Corticosteroides, Rehidratación de lactante diarreico, Diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial, Otitis media de lactante, Problemática de la diabetes infantil, Tratamiento antimicrobiano del R.N., Consideraciones sobre la leucopoyesis, Contribución de la anatomía patológica a la enfermedad de Gaucher, Vitamina D e hipercalemia, Algunos alcaloides en plantas canarias, Diagnostico en la alergia respiratoria infantil, Luchemos contra la subnormalidad infantil, Bases fisiopatológicas de la farmacoterapia neonatal, Detección de errores congénitos del metabolismo, Epidemiología de la toxoplasmosis, Enfermedad hemolítica del RN, Mortalidad perinatal, etc.

Reproducción del Editorial publicado por Honorio Armas en Canarias Pediátrica en 2001 al conmemorarse los 25 primeros volúmenes de la revista: Bodas de Plata del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría

BSCP Can Ped 2001; 25- nº 1

En el apartado de Noticias, en el primer número del Bol. SCP se comunicaban la Inauguración del curso (conferencia del Dr. Silvano Izquierdo, en Tenerife) y de las Sesiones Clínicas celebradas en 1966-67 en las Secciones de S/C de Tenerife y Las Palmas. En el nº 3/67 se hace alusión al triple homenaje a los Dres. D.M. Guigou y R. Folch y a la enfermera D^a. C. Sallarés con motivo de la concesión de la Encomienda de la Orden de Sanidad como premio a la labor desarrollada en pro de la Puericultura tinerfeña, y el nombramiento de Socio de Honor de la SCP al Dr. Antonio Arbelo. En el nº 4/67 se transcribe un bosquejo biográfico del Dr. D.M. Guigou y Costa al ser nombrado Socio de Honor de la SCP, y la Apertura de Curso de la Sección de Las Palmas con una conferencia del Dr. Navarro Arocena sobre El estado actual de las vacunaciones en la infancia; en el nº 2/68 se hace eco de las dos conferencias impartidas en ambas capitales canarias por el Prof. E. Sánchez Villares; en la nota del nº 3/68 de la gratitud al Prof. Suárez Perdiguero, por sus conferencias impartidas en Tenerife; en el nº 2/69, de las pronunciadas por los Profesores invitados Peña Guitián, Guirao Pérez y Galdó Villegas, y en 1970 las del Prof. Casado de Frías y del Prof. Wilkinson (nº 1 y 3, respectivamente). Posteriormente, en 1971 se hace referencia a la obtención del Premio SAM-1970 por los Dres. Arbelo Curbelo y Arbelo López de Letona (nº 1); del nombramiento del Dr. A. Oliva Bóligan como socio de Honor de la AEP (nº 3) o del superado exámen a Puericultores del Estado de los Dres. R. Trujillo y J.J. Feo (nº 4).

El inicio de una **segunda etapa** del Bol. SCP, la podemos hacer coincidir con la celebración en Lanzarote de la IX Reunión Anual de la A.E.P. (de la que dan buena cuenta los nº 3 y 4/71) y con la llegada del primer profesor a la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de La Laguna, el Prof. M. Bueno, que con su magisterio y capacidad de trabajo, desde la Vicepresidencia de la Sección de Tenerife de la SCP, dinamiza a la misma, fomentando la mayor relación interprovincial al crearse las Reuniones Anuales Conjuntas de la SCP desde 1972, la realización de cursos de subespecialidad y actualización (Enfermedades del pie, Reunión Conjunta de la Sociedad Escandinava y de la A.E.P. de Cirugía Pediátrica...) y aumentando la "producción literaria" del Boletín con editoriales como: "Elección de la nueva Junta Directiva de la Sección Las Palmas", "El Dr. M. Bueno, profesor Agregado de La Laguna", "In memoriam por fallecimiento del Prof. G. de Toni", "Editorial" acerca de la enseñanza a todos los niveles, "Deberes del médico con los demás médicos", "Medicina despersonalizada", "III Reunión Conjunta de la SCP" sobre dolor abdominal clausuradas con una conferencia del Dr. F. Prandi sobre Pediatría Extrahospitalaria, "El futuro de la perinatología", "Homenaje al Dr. D. Guigou en sus bodas de oro con la Medicina", "El Prof. M. Bueno catedrático de Pediatría y Puericultura", "Reforma de la Seguridad Social", "El Dr. José Pérez González nuevo profesor Agregado numerario de Pediatría de Zaragoza".

Entre los originales recibidos no solo de autores locales sino peninsulares destacamos de: Neonatología (Hiperbilirrubinemia, Enfermedad hemolítica, Errores innatos

BSCP Can Ped 2001; 25- n° 1

del metabolismo, Displasias óseas, Cromosomopatías...); Neumología (Monográfico de Alergia bronquial, Hemorragia pulmonar, Neumotórax en R.N., Membrana hialina,...); Neurología (Convulsiones de origen metabólico, Traumatismos craneoencefálicos, Hematomas intracraneales, Hidrocefalia, Encefalopatías epilépticas,...); Cirugía (Hernias inguinales,...); Infecciosas (Antibioterapia en infección urinaria, meningitis, para Serratia m., Penicilinas semisintéticas, Epiglotitis, Toxoplasmosis,...); Metabólicas (Monográfico de deshidratación,...); Digestivo (Monográfico de dolor abdominal, Anomalías congénitas, Parasitosis, Intolerancia a hidratos de carbono,...); Urgencias pediátricas, Accidentes e intoxicaciones; Ortopedia y traumatología (Enfermedad de Perthes, Dismetría de miembros inferiores, Pie zambo,...); Nefro-urología (Pielonefritis, Acidosis tubular, Criptorquidia, Trombosis de la vena renal, Malformaciones congénitas,...); Cardiología (Comunicaciones septales, Cardiopatía congénita e inmunodeficiencia,...).

En el capítulo de Noticias destacamos entre otras: Las conferencias dictadas por los Profs. A. Martínez Valverde y A. Valls (n° 1/72), Suárez Perdiguero (n° 1/74), o de los Profs. extranjeros Zachary (n° 1/73) o Rossi (n° 4/74); la publicación de los Estatutos de la SCP (n° 4/72) y relación de socios (n° 4/73); amplias referencias sobre la I (1/73), II (3/73), III (1/74) y V (2/75) Reuniones Anuales Conjuntas de la SCP sobre "Antibioterapia", "Deshidratación", "Dolor abdominal" y "Perinatología", celebradas en La Laguna, Maspalomas, Los Gigantes y Puerto de la Cruz, respectivamente. Cursos de Avances en Perinatología (1/74) o en Pediatría (4/74) organizados por la cátedra de Pediatría (Prof. M. Bueno). Cursos de Pediatría Social en la Escuela Departamental de Puericultura, para médicos, diplomadas y maestras. Actividades 1977 de la Sección de Tenerife: Mesa Redonda sobre Odontología Pediátrica y "Jueves Pediátricos" mediante sesiones clínicas. Nombramientos de Socios de Honor de la SCP de los Dres. Martín Herrera, Navarro Arozena y Herrera Hdez.; y relación de aprobados en el concurso a Puericultores del Estado: Dres. J. Pérez Glez. y M. Herrera Hdez. Actividades Sección Las Palmas 1979: Mesa Redonda sobre Infección urinaria; Celebración del Año Internacional del Niño con charlas divulgativas radiofónicas.

Creación de la Escuela Provincial de Puericultura de Las Palmas. Actividades Sección Tenerife 1979: Reunión Anual Conjunta (Temas: Patología respiratoria y O.R.L.). IX Reunión Nacional de Medicina e Higiene Escolar. V Symposium Nacional de Pediatría Social de la A.E.P. Puerto de la Cruz, 1980. Convocatoria del Premio Nacional de Pediatría Social 1980. Programa de Ayuda a la Investigación de Nestlé Nutrición.

Al igual que en otras historias, la del Bol. SCP, como nos recuerda el Dr. P. Rdguez. Trujillo (8) y queda reflejado en las Actas de la SCP de 5.5.81, 15.7.81 y 28.7.81 (6), tiene su página de sombras, ya que por estas fechas deja de editarse, principalmente por dificultades financieras, a pesar de los vanos intentos de las Juntas Directivas del momento. Permanece "mudo" desde 1981 hasta 1990, período durante el cual, se siguen celebrando el resto de actividades científicas de la SCP, e incluso se publican en Programas especiales las desarrolladas en las Reuniones Anuales Conjuntas desde la

Reproducción del Editorial publicado por Honorio Armas en Canarias Pediátrica en 2001 al conmemorarse los 25 primeros volúmenes de la revista: Bodas de Plata del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría

BSCP Can Ped 2001; 25- nº 1

XI (Las Galletas, 1981: Gastroenterología) hasta las XVII (Las Palmas, 1988: Patología torácica), XVIII (La Gomera, 1989: Inmunología y Dermatología) y XIX (Fuerteventura, 1990: Genética y Patología del adolescente), estas tres últimas en extenso con los resúmenes de las ponencias, comunicaciones y posters y Noticias.

La luz renace para el Bol. SCP a iniciativa del Dr. H. Armas, al plantear en la Junta General Ordinaria de la SCP, celebrada en Fuerteventura el 16.6.90 (6), la conveniencia de reeditarla, y el Dr. Pérez Candela sugiere la posibilidad de modificar su nombre añadiendo "Canarias Pediátrica", quedando ambos nombrados coordinadores de su puesta en marcha, situación que se lleva a cabo al año siguiente bajo el mandato de las Juntas Directivas entrantes presididas por los Dres. Zurita y Gago.

Durante esta **tercera etapa**, el Bol. SCP "Canarias Pediátrica", aunque con mayores pretensiones, unicamente se edita una vez al año, para seguir reflejando las actividades científicas de las sucesivas Reuniones Anuales Conjuntas, estructurados en: 3 Editoriales ("Reaparición" y "Bodas de plata de las Reuniones Conjuntas" del Dr. López Samblás, en 1991 y 1996, respectivamente; y "Nueve años de Canarias Pediátrica", en 1999 del Dr. Zurita), Conferencias, Mesas Redondas, Talleres, Comunicaciones y Posters, mediante los cuales queda patente la importante actividad y el crecimiento de nuestra SCP en estos últimos años:

1. Conferencias:

"Patología nutricional pediátrica y recomendaciones dietéticas" (Dr. J. Dalmau, 1991); "Nutrición y enfermedades crónicas" (Dra. I. Polanco, 1991) y "Inteligencia artificial" (Dr. C. Otón, 1991)

"Análisis de los indicadores de salud infantil canaria" (Dr. R. Trujillo, 1992).

"Investigación y perspectivas de nuevas vacunas" (Dr. D. Martín Hernández, 1993); "El pediatra ante el niño grave: Traslado hospitalario" (Dr. F. Ruza, 1993); "El niño y su ambiente" (A. Ballabriga, 1993).

"Neumonías atípicas" (Dr. R. Jiménez, 1995); "Los gozos y las sombras de la adolescencia" (Dr. F. Prandi, 1995).

"Trastornos de la migración neuronal" (Dr. E. Fernández Álvarez, 1997).

"Probióticos y prebióticos" (Dr. F. Argüelles, 1999), "La fiebre en el niño" (Dr. E. Domenech, 1999) y "La infancia en los albores del siglo XXI" (Dr. R. Trujillo, 1999).

"Aspectos más novedosos en Urgencias pediátricas" (Dr. J. Benito, 2000).

2. Mesas Redondas:

"Alimentación del niño y adolescente" e "Informática en Pediatría" de la XX Reunión Anual Conjunta (RAC. SCP), Playa de las Américas 1991.

"Plan de Salud del niño canario" y "Cuidados Intensivos en Pediatría" de la XXI RAC. SCP, Lanzarote 1992.

"Programa de salud de la infancia y adolescencia canaria" y "Seguimiento ambulatorio del niño enfermo crónico" de la XXII RAC. SCP, La Palma 1993.

BSCP Can Ped 2001; 25- n° 1

“Actualización en técnicas de imagen en Pediatría”, “Técnicas diagnósticas en Pediatría” e “Investigación en Pediatría Extrahospitalaria” de la XXIII RAC. SCP, Maspalomas 1994.

“Patología infecciosa y antibioterapia” y “Tratamiento antibiótico según síndromes” de la XXIV RAC. SCP, La Gomera, 1995.

“Patología respiratoria infantil” y “Asma” de la XXV RAC. SCP de la XXVI RAC. SCP, Fuerteventura, 1996.

“Epilepsia en la infancia”, y “Trastornos paroxísticos no epilépticos” de la XXVII RAC. SCP, Playa de las Américas, 1977.

“Salud buco-dental”, “Despistaje de sordera en la infancia” y “Patología cervical en el niño” de la XXVIII RAC. SCP, Lanzarote, 1998.

“Gastroenteritis aguda”, “Dolor abdominal recurrente” y “Avances en Nefrología” de la XXIX RAC. SCP, La Palma, 1999.

“Urgencias pediátricas” y “Patología osteo-articular” de la XXX RAC. SCP. Playa de San Agustín (Gran Canaria), 2000.

3. Talleres:

“Técnicas rápidas para el diagnóstico microbiológico en pediatría” (1995).

“Trastornos por déficit de atención e hiperactividad” (1997).

“Cefaleas en la infancia” (1977).

“Exploraciones neurofisiológicas en el estudio del niño” (1997).

4. Comunicaciones y Posters:

Durante esta década se publicaron en nuestro Bol. SCP aproximadamente 587:

1991: 36; 1992: 65; 1993:49; 1994: 40; 1995: 48; 1996: 47; 1997: 57; 1998: 60; 1999: 45; 2000: 19.

5. Noticias:

Referencia de los galardonados con los Premios Regionales Luis Manchado y Dr. Diego Guigou, y de los de las Becas de Investigación de la Sección de Tenerife de la SCP, desde 1993.

Actividades de la Sección de Tenerife: Celebración de los “Martes pediátricos” con casos clínicos en el Colegio de Médicos (1996-97).

I Curso de Oftalmología Pediátrica (Colegio de Médicos de S/C de Tenerife, 1999).

Página web de la SCP desde junio del 97, gracias a la labor de los Dres. A. Hdez. Borges y J.R. Castro Conde.

Celebración con gran éxito del XXIX Congreso Ordinario de Pediatría de la A.E.P. en Playa de las Américas (Tenerife) en junio 2000.

Relación de todas las Juntas Directivas de ambas Secciones de la SCP desde su origen hasta 1996.

La **cuarta etapa** es ya el presente del Boletín, que con la incorporación en julio de

Reproducción del Editorial publicado por Honorio Armas en Canarias Pediátrica en 2001 al conmemorarse los 25 primeros volúmenes de la revista: Bodas de Plata del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría

BSCP Can Ped 2001; 25- nº 1

1999 de las nuevas Juntas Directivas presididas por los Dres. E. Domenech (Sección Tenerife) y J. Quintana (Sección Las Palmas), y como Directores-Bibliotecarios los Dres. H. Armas (Tenerife) y M. Cidrás (Las Palmas), intentan revitalizarlo, a pesar de los inconvenientes científicos y financieros de siempre, consiguiendo por el momento (año 2000) editar tres números anuales, continuando uno de ellos como reflejo de las actividades a desarrollar en las venideras Reuniones Conjuntas de la SCP, y los dos restantes con la siguiente estructura: Editorial-es, "Avances Pediátricos", "Actitud Diagnóstico-terapéutica", "Artículo/s Original/es", "Diagnóstico por imagen", "Caso clínico", "Hace 30 años...", "La profesión pediátrica" y "Actividades y Noticias".

Finalizamos esta reseña histórica, con el profundo agradecimiento a todos los que nos precedieron y que de alguna manera han contribuido al sostenimiento del Bol.SCP (13), y con un gran deseo:

¡Larga vida al Boletín!

Bibliografía

1. Martínez Vargas A. Primer Congreso Español de Pediatría. Palma de Mallorca, 12-14 abril de 1914. Taller Grafic Ramon. Palma de Mallorca, 1991.
2. Anuario A.E.P. Memoria 1995-98. Asociación y Fundación Española de Pediatría. Ed. Ergón S.A. Madrid, 1998.
3. Herrera M. Editorial: Historia del Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría. Bol. SCP Can Ped 1999; 23:9-11.
4. López Samblás J.P. Editorial: Reparición. Bol. SCP Can Ped 1991; 1(=15): 5-7
5. Herrera M. Sociedad Canaria de Pediatría (Sección Las Palmas). En: Pediatría Canaria. Progresos y perspectivas. M. Herrera Hernández, J.P. López Samblás. Ed. Comores. Granada, 1997
6. Libro de Actas. Sociedad Canaria de Pediatría. 1961-2000.
7. López Samblás J.P. Editorial: Bodas de Plata de las Reuniones Conjuntas. Bol. SCP Can Ped 1996; 5 (=20): 5-7
8. Rodríguez Trujillo P. Retazos de la historia de la Pediatría en Santa Cruz de Tenerife. En: Pediatría Canaria. Progresos y perspectivas. M. Herrera Hernández, J.P. López Samblás. Ed. Comores. Granada, 1997
9. García Nieto V. "Hace 30 años..": El Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría desde 1967 a 1969. Bol. SCP Can Ped 1999; 23: 83-7.
10. Chaves J. "Hace 30 años..": Lectura, recuerdos y algun comentario. Bol. SCP Can Ped 2000; 24: 115-8
11. Machado E. "Hace 30 años..". Bol. SCP Can Ped 2000; 24: 213-6.
12. Santana R. Memorias y comentarios. Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría: 1971. Bol. SCP Can Ped 2001; 25 (1)
13. Boletines de la Sociedad Canaria de Pediatría. 1967-80 y 1991-2000.

Reproducción del Editorial publicado por Víctor M. García Nieto en Canarias Pediátrica en 2001 al conmemorarse los 100 años de la fundación del Hospital de Niños: Cien años de pediatría en Tenerife

<https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.12>

EDITORIAL

BSCP Can Ped 2001; 25- n° 1

CIENT AÑOS DE PEDIATRÍA EN TENERIFE

Víctor García Nieto

Departamento de Pediatría. Hospital Ntra. Sra. de La Candelaria. Tenerife

El 26 de mayo, el obispo Rey Redondo bendecía un edificio ubicado en la calle Santa Isabel de Santa Cruz de Tenerife. Con esto se cumplía el sueño de un pequeño grupo de hombres y mujeres que se había iniciado en la tarde del 26 de julio del año anterior. Aquel lugar estaba destinado al cuidado de los niños, pero junto al obispo de la Diócesis y aquellos hombres y mujeres no había ningún niño. Un hombre bajito, con barba, cuidadosamente vestido y cara de satisfacción mostraba a los insignes visitantes el interior del local:

En la sala de San José, ingresarán los niños que vayan a ser operados. ¡Qué mejor nombre que el del santo artesano para implorar su ayuda en mis intervenciones cuando no dispongo aún de un quirófano!. La sala de los niños infectados no puede tener otro nombre que el de San Roque. Aunque ahora, en 1901, no haya ya peste, muchos niños acudirán con las más variadas enfermedades infecciosas y, hoy en día, no existen muchos medios para controlarlas. En fin, la sala de pediatría general llevará el nombre del santo de mi nombre, Diego.

Aquella mujer, que vivía con su familia en un pequeño cuarto de madera camino de San Andrés, le había dado la idea. Su hija de 16 meses tenía que ser operada de una grave inflamación de la rodilla. “En su humilde vivienda no había espacio ni condiciones para efectuar aquella operación y en la capital no tenía parientes ni amigos de bastante intimidad donde poder solicitar gratuito alojamiento” (1).

El día siguiente, 27 de mayo, llegaron los tres primeros niños, Emilia, Félix y María (2). ¡Ahora, ya era, por fin, un hospital de niños!. Y, durante, casi un siglo, nuevos niños siguieron traspasando, día tras día, aquella puerta. Y, casi siempre, lo primero que encontraron al entrar fue una sonrisa. Después, vendría el roce de la mano de Diego o de Sor Rita Pino o el de su propia madre. Después, quizás el dolor y después, quién sabe, si la curación o la muerte.



Reproducción del Editorial publicado por Víctor M. García Nieto en Canarias Pediátrica en 2001 al conmemorarse los 100 años de la fundación del Hospital de Niños: Cien años de pediatría en Tenerife

BSCP Can Ped 2001; 25- nº 1

Carmen estaba presente aquella noche del 26 de julio en el Gabinete Instructivo. El paseo bajo los laureles de indias de la plaza del Príncipe había sido muy agradable. Afortunadamente tenía tiempo para oír la conferencia de ese médico que, desde que regresó unos años antes de Cuba, empezaba a ser célebre en la ciudad por su buen hacer. Ya había atendido muchos partos de sus amigas.

“Son los niños, en fin, como las flores; unidas a la planta en que nacieron viven lozanas, llevando en su seno los gérmenes de exuberante vida, esparciendo en el ambiente sus aromas y esmaltando los campos con los delicados matices de sus variados colores. Arrancadas de sus tallos en vano será que tratemos de sostener su frescura en el florero, que a poco empezarán a perder el brillo de sus colores, la fragancia de sus aromas y la tersura de sus pétalos, hasta marchitarse y morir rápidamente” (1).

A la mente de Carmen llegaron fugaces las felices imágenes de la infancia de su hija que llevaba su mismo nombre y el apellido de su esposo, Hamilton.

“Con ello creo que no sólo prestaremos un servicio de utilidad a nuestro país, sino que además enseñaremos a nuestros hijos el concepto de la verdadera caridad que ya he consignado en otras ocasiones, y que no estriba en arrojar el miserable ochavo al pobre que tropezamos en la calle, sino en trabajar y en afanarnos por mejorar las condiciones de vida de aquellos que han tenido la desgracia de nacer en la indigencia. He dicho” (1).

Al acabar su conferencia aquel pequeño gran hombre, Carmen sabía con certeza a qué se iba a dedicar con todo su empeño durante los siguientes años de su vida que, por cierto, iban a ser pocos.

José Cano tenía 6 años de edad. El día 7 de junio iba a ser el último de su corta vida. En el certificado de defunción Diego escribió el diagnóstico final: sarampión tífico (2). Era el primer niño que moría en su hospital. A pesar de la tristeza del momento, en el fondo de su ser, se alegró de que su hijo Diego Matías, que había nacido el mes anterior, fuera tan sano y de constitución tan fuerte.

La Sociedad Económica de Amigos del País sostenía una cocina económica en la denominada Tienda-Asilo de la calle Santa Isabel, pero el edificio se encontraba sin terminar, a falta de revestir y de poner techo en una de las tres salas de las que se componía. Aquel lugar era ideal para poner en marcha el proyecto. Diego Guigou en carta fechada el uno de diciembre de 1900 solicitó de esa Sociedad “la cesión en una especie de usufructo del edificio mencionado”. La idea del hospital para los niños iba cuajando en la sociedad santacruzera. Consiguió la cesión del inmueble por tiempo ilimitado, dado que el proyecto de la cocina económica no había tenido éxito entre la población menos favorecida de la población. La ayuda de muchos particulares y, al final, la de Enrique Pérez Soto permitió reunir el dinero necesario para completar la obra.

Ese año de 1927 había comenzado sin grandes revueltas, aunque la gente empezaba a sentirse insatisfecha con la forma de ejercer el poder el general Primo de Rivera. El 11 de marzo, se presentaron en el consultorio particular de Diego el vecino de La Matanza de Acentejo Don Domingo Linares y su esposa. Su hijo de 35 días de vida,

BSCP Can Ped 2001; 25- n° 1

“estaba flaquísimo, tanto, que produjo verdadera sorpresa y compasiva admiración en las demás personas que en la sala inmediata esperaban turno de consulta. Al nacer había pesado algo más de tres kilos y, ahora, la balanza marcaba mil ochocientos gramos. A pesar del avanzado grado de flaqueza, el niño conservaba la mirada viva, el llanto fuerte, los movimientos vigorosos, y la actitud general del que patentiza sus derechos a la vida e invita a que se les atienda cual merecen” (3). Desde días antes, tenía vómitos pertinaces que había sido imposible de controlar con pequeñas tomas y antieméticos. Diego Matías había terminado la licenciatura en la Facultad de Medicina de Cádiz dos años antes y, ahora, colaboraba encantado con su padre. El hijo de Domingo Linares “se trasladó a un cuarto independiente del Hospital de Niños y se preparó para la operación con una inyección de suero Hayem y otra de aceite alcanforado y, a continuación, se procedió a una prudente cloroformización por parte del Dr. Sánchez Delgado” (3). Diego Matías con la ayuda de su padre, operó al paciente según la técnica de Rammstedt. La intervención de estenosis hipertrófica de píloro, la primera de la que se tiene constancia en nuestro medio, fue un éxito.

Primavera de 1936. Diego ya no era director del hospital, de su hospital. Su corazón era endeble y se sentía muy débil. Casi no salía a la calle. Los tiempos no eran buenos. Cada vez eran más patente la existencia e incompatibilidad de las dos Españas. Aquello iba a acabar mal. Desde su casa de la plaza Weyler esquina a Castillo, divisaba todos los días el edificio de la Capitanía General. Se comentaba que el nuevo capitán general, era el inspirador de una conspiración contra el gobierno de la nación. Diego, entornó los ojos. A su mente, llegaron los recuerdos del hospital: la primera operación sobre la propia mesa de su despacho, el mugido de la vaca Regalada que donó al hospital para que los niños pudieran tomar leche todos los días, la visita de la infanta Isabel de Borbón al hospitalito o el caso de la niña M^a de las Nieves a la que extrajo un “alfiler de cabeza negra y de cinco centímetros de longitud enclavado durante treinta y cinco días en el bronquio izquierdo”. Pero éste no fue el caso más raro que asistió Diego en su amplia carrera profesional. Aún se acordaba cuando en agosto de 1900, poco después de la conferencia en el Gabinete Instructivo, le avisaron porque “a la familia y la nodriza de una niña de ocho o nueve días les chocaba que hacia un ruido extraño al mamar. La nodriza, bastante inteligente y lista, hasta se atrevió a introducirle con cuidado el dedo en la garganta, en la que notaba algo distinto a las de otros niños, en que intencionadamente hizo la misma exploración” (4). Al observar el interior de la boca, descubrió “un borde brillante, que parecía de un botón metálico” que procedió a extraer con una pinza. Lo prendió, tiró y en lugar del pequeño cuerpo que esperaba, “salió un imperdible abierto hacia arriba, lo que explica que no hubiese ido más profundamente” (4).

Epílogo

Diego Guigou y Costa, natural del Puerto de la Cruz, fundó en mayo de 1901, cuando contaba 41 años de edad, el Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife. En

Reproducción del Editorial publicado por Víctor M. García Nieto en Canarias Pediátrica en 2001 al conmemorarse los 100 años de la fundación del Hospital de Niños: Cien años de pediatría en Tenerife

BSCP Can Ped 2001; 25- nº 1

ese mismo mes, nació su hijo Diego Matías que llegó a ser Director del Centro durante 40 años. Diego Guigou contó con la valiosa ayuda de una Comisión creada después de pronunciar una conferencia en el Gabinete Instructivo y que estaba presidida por D^a Carmen Monteverde de Hamilton. Eran auxiliares de esa Comisión D. Patricio Estévez Murphy y D. Angel Crosa Costa. El Hospital de Niños fue el tercero que se creó en el país después del Hospital del Niño Jesús de Madrid y el Hospital de Niños Pobres de Barcelona. La Sociedad Canaria de Pediatría (Sección de Tenerife) pretende conmemorar esa efemérides con una serie de actos y con la edición de un libro. El motivo central del logotipo del centenario es un imperdible. Está previsto que el próximo mes de abril se presente en un acto público el libro "Cien años de pediatría de Tenerife", editado por la Fundación de Hospitales del Cabildo Insular de Tenerife. Dicha obra será entregada a los congresistas que acudan al IV Congreso Nacional de Errores Congénitos del Metabolismo, a la XXIII Reunión de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica y a la Reunión Conjunta de la Sociedad Canaria de Pediatría. El día 10 de mayo, la Orquesta Sinfónica de Tenerife ofrecerá un concierto que lleva el epígrafe "Cien años de pediatría en Tenerife". Entre otras obras, interpretará el concierto para orquesta nº 18 de Carlos Guigou Pujol, abuelo del fundador del Hospital de Niños. Durante los días comprendidos entre el 21 y el 25 de mayo tendrá lugar un ciclo de conferencias divulgativas sobre el pasado y presente de la pediatría en la sede central de CajaCanarias. El 26 de mayo, el mismo día en que abrió sus puertas un siglo antes el Hospital de Niños, tendrá lugar un acto institucional conmemorativo. La pediatría en Tenerife cumplirá un siglo, señal de que la obra de Diego continúa.

Bibliografía

1. Guimerá y Frago J. *Asociación caritativa de la infancia. Hospital de Niños. Memoria reglamentaria en que se relata la historia de este benéfico asilo desde su fundación en 1901 hasta el año actual*. Santa Cruz de Tenerife: Tipografía El Comercio, 1914.
2. García Nieto V. *El primer año de funcionamiento del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife*. Acta Médica 1998; 48:14-5
3. Guigou y Costa D. *Estenosis hipertrófica del píloro*. Santa Cruz de Tenerife: Editorial Hespérides, 1928.
4. Guigou D. *Los niños canarios. Ensayo de higiene regional infantil consagrado especialmente a las madres de familia*. Santa Cruz de Tenerife: Imprenta y Litografía de Angel C. Romero, 1907; pp. 45-46.

El Premio Nobel de Fisiología o Medicina hace 100 años, 1926 (20). Johannes Fibiger

Víctor M. García Nieto. Director de *Canarias Pediátrica*

https://doi.org/10.63663/canped.2026.50.1.13

Introducción

En 1925 no se concedió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina. El del siguiente año, hace cien ahora, fue controvertido al afirmarse que se había logrado inducir cáncer de forma experimental en animales de laboratorio. Esta es la historia.

Desde principios del siglo pasado se alumbró la teoría microbiana del cáncer que proponía que los microorganismos eran el origen de la enfermedad. Varios científicos eminentes argumentaron la patogénesis del cáncer presentando teorías que implicaban a cocos¹, hongos y parásitos. El impacto de estas teorías culminó con la concesión del Premio Nobel de Fisiología o Medicina de 1926 al científico danés Johannes Fibiger por su trabajo sobre el nematodo de las ratas *Spiroptera carcinoma* (ahora, *Gongylonema neoplasticum*) como agente causal del cáncer. Posteriormente, se demostró que su descubrimiento era incorrecto².

Johannes Fibiger nació en 1867 (figura 1),



Figura 1. Johannes Fibiger (1867–1928)

estudió medicina en la Universidad de Copenhague en la que se graduó y completó su licenciatura en 1890. Continuó sus estudios en Berlín donde fue alumno de Robert Koch (1843-1910) y Emil Von Behring (1854-1917). A su regreso trabajó con CJ Salmonsén en el laboratorio de bacteriología de la Universidad de Copenhague. Su tesis doctoral versó sobre la bacteriología en la difteria (1895). En 1900, fue nombrado profesor y director del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Copenhague, cargo que ocupó hasta su fallecimiento en 1928. Fibiger fue un científico sumamente apreciado por la meticulosidad en sus investigaciones³.

En la segunda década del siglo pasado, Fibiger trabajaba en ratones que provenían de una ciudad rusa -Dorpat-, que presentaban una tumoración gástrica característica. Comprobó que en el estómago de los ratones afectados existía un determinado gusano de la familia de los espirópteros. No consiguió ningún resultado haciendo ingerir gusanos a ratones sanos. Posteriormente, consideró que la infección se realizaba en algún momento del ciclo vital a partir del huevo del gusano y consiguió averiguar que el vehículo transmisor era la cucaracha *Periplaneta americana*. Fibiger alimentó ratones sanos con cucarachas infectadas con larvas del gusano *Spiroptera carcinoma* y consiguió transformar células orgánicas sanas en células cancerosas. Una vez ingeridos por las ratas, los huevos del parásito se depositaban en su estómago y posteriormente se excretaban en sus heces. Las cucarachas, a su vez, y los huevos se mezclaban con las heces. Fibiger publicó sus primeros informes sobre su descubrimiento en 1913⁴.

El descubrimiento de Fibiger tuvo una gran repercusión en el mundo de la medicina. En las décadas previas, la fisiopatología del cáncer era desconocida. Antes de los hallazgos de Fibiger, existían teorías diferentes sobre la génesis del cáncer. Así, Ju-

lius Cohnheim sugirió que el cáncer era el resultado de un crecimiento desordenado de células embrionarias. Por otra parte, Rudolf Virchow propuso que el cáncer era causado por una irritación química.

Comentarios

Hoy en día, es fácil concluir que la concesión del Premio Nobel de Fibiger fue errónea. Sin embargo, esta es una conclusión ahistórica. Cada época tiene derecho a ser juzgada según el conocimiento contemporáneo. Si analizamos el estado de la investigación sobre el cáncer entre 1920 y 1930, no es difícil entender la razón por la que se le otorgó a Fibiger. Sin embargo, ya en 1918, Bullock y Rohdenburg cuestionaron el análisis histológico de Fibiger y sugirieron que los cambios celulares observados eran procesos hiperreactivos y no malignos, pero no fue hasta 1937 en que se demostró su falsedad.

En 1926, un Premio Nobel se otorgó por un descubrimiento que, con el tiempo, resultó ser incorrecto. Y aun así, cambió la historia de la ciencia. Durante décadas, el Nobel de Fibiger fue motivo de burla. Se citó como el gran error de la Academia. Pero esa crítica, con el tiempo, también resultó simplista. Los gusanos no causaban cáncer de forma directa. Lo que realmente ocurría era más complejo: el parásito provocaba una inflamación crónica en el estómago de las ratas y, combinada con un estado nutricional deficiente, especialmente una carencia severa de vitamina A, se favorecía el desarrollo de los tumores⁵. Porque aunque Fibiger se equivocó en la causa concreta, acertó en algo fundamental: el cáncer podía ser inducido por factores externos.

El trabajo de Fibiger abrió una puerta.

Epilogo

En el siglo XVIII, el cirujano británico Percival Pott (1714-1788) ya había observado que los deshollinadores desarrollaban con frecuencia cáncer testicular debido a su exposición constante al alquitrán⁶. Sin embargo, esos efectos no se habían logrado reproducir de forma controlada en animales de laboratorio, lo que dejaba la teoría en un terreno frágil.

A comienzos del siglo XX se estimuló la búsqueda de agentes externos capaces de provocar cáncer de manera experimental. El patólogo japonés Katsusaburo Yamagiwa (1863-1920) logró lo que muchos habían intentado sin éxito. En un trabajo pionero indujo tumores en la piel al frotar con alquitrán de hulla las orejas de conejos, de tal modo que fue el primero en demostrar la carcinogénesis química⁷. Fue nominado siete veces al Premio Nobel. En la actualidad se sabe que existen cientos de compuestos químicos que son potencialmente cancerígenos, tales como el arsénico, ciertos pesticidas, el formaldehído, el benceno o los bifenilos policlorados.

La primera evidencia de que un virus podía causar cáncer se obtuvo gracias al descubrimiento de Ellerman y Bang (1908) al observar que la leucemia aviar podía transmitirse mediante sangre filtrada.

Francis-Peyton Rous (1879-1970) miembro del *Rockefeller Institute for Medical Research*, estuvo involucrado en el descubrimiento del rol que tienen algunos virus en la transmisión de ciertos tipos de cáncer. En 1911, observó cómo un tumor maligno (en específico, un sarcoma) que crecía en una gallina doméstica podía ser transferido a una ave sana, simplemente al exponerla a un filtrado libre de células. Su trabajo titulado *A trasmisible avian neoplasm (sarcome of the common fowl)* fue publicado en *el Journal of Experimental Medicine*. En él se describía cómo se producían neoplasias malignas en los pollos de corral con la infusión de un filtrado de células sarcomatosas que portaba virus o agentes que eran los factores tumorígenos⁸. Este descubrimiento, en aquel momento, fue desacreditado por la mayoría de expertos en ese campo.

En 1936, Bittner logró la transmisión por la leche del adenocarcinoma mamario del ratón y, en 1951, Ludwig Gross (1904-1999) aisló el virus de la leucemia de las ratas. Esto supuso una razón importante para anular los celos de la Academia Nobel. No fue hasta 1966 cuando concedieron a Rous el Premio. Habían transcurrido 55 años desde la publicación de su trabajo capital. Tiempo de meditación, el que no hubo con Fibiger, pero que parece que sirvió de aprendizaje. Rous fue premiado a los 87 años de edad; mantiene el título

del beneficiario más longevo del Premio Nobel de Fisiología o Medicina.

Por cierto que, el gran patólogo español Juan Manuel Ortiz Picón (1903-1995), en su autobiografía, cita lo que sigue que está referido al año 1934: "Me ocupe por entonces -entre otras actividades- en cultivar células de tejidos normales de embriones de pollo y de tumores experimentales; principalmente del llamado sarcoma de Roux (sic) de las gallináceas, producido por un virus. Intenté producir la cancerización en cultivos de células normales procedentes de embriones de pollo, añadiendo al medio de cultivo diversas sustancias que actúan como cancerizantes en los animales, mas no obtuve ningún resultado positivo"⁹.

En otro orden de cosas, la esquistosomiasis vesical (bilharziasis urogenital) es una infección parasitaria causada por *Schistosoma haematobium* transmitida al nadar en agua dulce contaminada. Afecta las vías urinarias, causando hematuria (orina con sangre) y dolor, con riesgo de complicaciones crónicas como el carcinoma de células escamosas de vejiga^{10,11}.

La historia de Fibiger recuerda algo incómodo pero esencial y es que la ciencia no avanza solo con aciertos. A veces, un error bien investigado empuja el conocimiento más lejos que una verdad cómoda².

Bibliografía

1. Doyen E. Le micrococcus neoformans et les néoplasmes. París: Schleicher Frères et C^a eds., 1903
2. Tsoucalas G, Laios K, Karamanou M, Genimata V, Androutsos G. The fascinating germ theories on cancer pathogenesis. J BUON 2014; 19:319-323
3. Stolt CM, Klein G, Jansson AT. An analysis of a wrong Nobel Prize-Johannes Fibiger, 1926: a study in the Nobel archives. Adv Cancer Res 2004; 92:1-12
4. Fibiger J. Recherches sur un nématode et sur sa faculté de provoquer des néoformations papillomateuses et carcinomateuses dans l'estomac du rat. Académie Royale des Sciences et des Lettres de Danemark 1913; pp. 1-41
5. Clemmesen J. Johannes Fibiger. Gongyolonema and vitamin A in carcinogenesis. Acta Pathol Microbiol Scand 1978; Suppl 270:1-13
6. Zafra Anta M, García Nieto VM. Enfermedades pediátricas que han pasado a la historia (23). Cáncer de escroto en los "Niños de las chimeneas"; enfermedad profesional en los siglos XVIII y XIX. Pediatría Integral 2024; 28:538.e1-538.e5
7. Fujiki, H. Gist of Dr. Katsusaburo Yamagiwa's papers entitled "Experimental study on the pathogenesis of epithelial tumors" (I to VI reports)". Cancer Science 2014; 105:143-149
8. Van Epps HL. Peyton Rous: father of the tumor virus. J Exp Med 2005; 201:320.
9. Ortiz Picón JM. Una vida y su entorno (1903-1978). Memorias de un médico con vocación de biólogo. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas 1993, p. 116.
10. Yosry A. Schistosomiasis and neoplasia. Contrib Microbiol 2006; 13:81-100
11. Kisner CD. Vesical bilharziasis. Pathological changes and relationship to squamous carcinoma. S Afr J Surg 1973; 11:79-87



Luis Peña Quintana, Hijo Predilecto 2026 de la isla de Gran Canaria



Es un honor para nuestra revista participar que Luis Peña Quintana, presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de las Palmas (2019 -), ha sido nombrado recientemente por parte del Cabildo *Hijo Predilecto 2026 de la isla de Gran Canaria*. Ha sido reconocido por su trayectoria iniciada en 1984 como una figura clave en la pediatría de las islas, por su impacto en la salud infantil y su labor investigadora y docente.

Nacido en Teror, es Jefe del Servicio de Pediatría y de la Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas del Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil de Las Palmas y catedrático de pediatría de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC).

Realizó los estudios de licenciatura en la Universidad de La Laguna, que finalizó en 1979.

Especialista (MIR) de pediatría en la Residencia Sanitaria Nuestra Señora del Pino de Las Palmas y en el Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona. Trabaja en el Hospital Materno Infantil desde 1984.

Entre otros méritos, es doctor en Medicina, diplomado en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas, diplomado en Errores Innatos del Metabolismo, máster en Enfermedades Lisosomales, diplomado Superior en Dirección y Gestión Sanitaria y gestor de los Sistemas de Calidad en el Sector Sani-

tario de *la European Organization for Quality*.

Ha sido presidente de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (2008-2012), académico fundador y secretario de la Academia Española de Nutrición y Ciencias de la Alimentación (2009-), director para la Península Ibérica de la *Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica* (LASPGHAN) (2015-19), miembro de la Junta Directiva de la Sociedad científica española de lucha contra la Fibrosis Quística (1988-1992), vocal de la Junta Directiva de la Asociación Española de Pediatría (2019-), tesorero de la *Sociedad Iberoamericana de Microbiota, Probióticos y Prebióticos* (2021 -), miembro investigador del CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición del Instituto de Salud Carlos III (España) y director del grupo de Investigación en Nutrición de la ULPGC.

Es autor de 190 artículos científicos, 95 capítulos de libros y editor o coordinador de 19 libros y monografías. Ha recibido 74 premios y distinciones personales y colectivas de sociedades científicas e instituciones estatales. Ha sido invitado como ponente o moderador en más de 400 congresos, cursos y conferencias nacionales e internacionales.

Previamente, fue nombrado Hijo Adoptivo de Las Palmas de Gran Canaria en 2021 y es Hijo Predilecto de Teror (2018).

Desde *Canarias Pediátrica* queremos felicitar efusivamente a nuestro querido amigo y compañero.

Actos previstos para conmemorar los 125 años de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife



Comité científico organizador, en representación de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife:

Macarena González Cruz, presidenta de la Sociedad
Rosa Gloria Suarez López de Vergara
Victoria García Rodríguez
Pedro Javier Rodríguez Hernández
Víctor M. García Nieto

Lunes 25 de mayo de 9:00 a 13:00 horas

V Jornadas del Hospitalito de Niños. Curso realizado por los profesionales que trabajan en el edificio donde estaba ubicado el antiguo Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife
Con la asistencia de Autoridades y profesionales

Martes 26 de mayo a las 12:00 horas

Presentación del libro: *Los dos Guigous. En los 125 años de la fundación del Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife*
Autores: José Cristóbal Paniagua Marrero, Víctor M. García Nieto

La presentación se realizará en el Salón Noble del Excmo. Cabildo Insular de Tenerife después de la celebración del Consejo de Gobierno

Presidencia del acto: Presidenta del Cabildo de Tenerife y Presidente del Colegio de Médicos de Santa Cruz de Tenerife

Jueves 28 de mayo a las 12:00 horas

Ofrenda floral en el monumento dedicado al Dr. Diego Guigou en el parque García Sanabria, ofrecida por el Ayuntamiento de la Ciudad conjuntamente con la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife. Asistencia del Alcalde de Santa Cruz de Tenerife y la Corporación Municipal

Participación de la banda musical de la ciudad

Jueves 28 mayo a las 19:30 horas

Acto institucional conmemorativo del 125 aniversario de la Fundación del Hospitalito, con la participación de autoridades y personalidades invitadas, en el Museo de la Naturaleza y Arqueología

En el trascurso del mismo, la Sociedad Canaria de Pediatría reconocerá la labor prestada a antiguos trabajadores del Hospitalito

El acto finalizará con un cóctel

Programa de la 53ª Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría.



Programa

Junta Directiva:

Presidenta:
Macarena González Cruz

Vicepresidenta:
Judith Mesa Fumero

Secretario:
Javier Fernández Sarabia

Tesorero:
Anselmo Hernández Hernández

Bibliotecaria:
Margarita Monge Zamorano

Vocales:
Inés García de Pablo
Eduardo Valerio Hernández
Alejandro Cobo Costa
Victoria García Rodríguez
Andrea Mederos Rodríguez
José Antonio Ruiz Márquez

Vocal de La Palma:
Angelines Concepción García

Vocal del Hierro:
Juan Antonio Morales Hernández

Vocal de la Gomera:
Raquel Ferrera García

Comité Científico:

Presidente:
Víctor Manuel García Nieto

María Del Valle Velasco González
José Ramón Alberto Alonso
Abián Montesdeoca Melián
José Luis Aparicio Sánchez
César David Molina

Viernes 26 de Junio

9:30- 10:00. Entrega de documentación

10:00-11:30. Salas de talleres.

- TALLER DE INMOVILIZACIONES EN PEDIATRÍA. Fernando Linares Yanes. Traumatólogo especialista en miembro superior. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife

10:00-11:30. Salas de talleres.

- TALLER DE SIMULACIÓN EN PEDIATRÍA. Carlos Solís Reyes. Jefe de Sección de la Planta de Hospitalización de Pediatría y Unidad de Urgencias Pediátricas Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

11:30- 12:00. Descanso-café

12:00-13:30. Salas de talleres.

- TALLER APLICACIÓN PRÁCTICA DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN PEDIATRÍA. Universidad de La Laguna.

12:00-13:30. Salas de talleres.

- TALLER DE DERMATOLOGÍA Y DERMATOSCOPIA EN PEDIATRÍA. Dermatoscopia práctica en una consulta de pediatría. María Arteaga Henríquez, María Pestana Eliche. Servicio de Dermatología del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Tenerife

14:00-15:00. Almuerzo para los asistentes a los talleres

15:00-16:00. COMUNICACIONES ORALES.

Moderadora: Elena Sánchez Almeida. Pediatra del Centro de Salud La Guancha

16:00-17:30 *Píldoras informativas*

- Vamorolona, Nuevos avances en Distrofia muscular de Duchenne. Lucía Martín Viota. Pediatra del Hospital Nuestra Señora de Candelaria
- Diagnóstico desde Atención Primaria de enfermedades de depósito. Marina Gutiérrez Villar. Pediatra del Hospital Nuestra Señora de Candelaria

17:30-18:00. Descanso-café

18:00-19:30. Mesa Redonda 1. *Diabetes tipo 1, una enfermedad prevalente en Canarias*

Moderadora: Ruth Molina Suarez. Pediatra del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

- El nuevo paradigma de la diabetes tipo I. Cristina Ontoria Bethencort. Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.
- Evolución de las nuevas tecnologías en diabetes. ¿Hacia dónde vamos? Esther Galiano Alonso. Pediatra del Hospital Materno Infantil de Gran Canaria.
- Gestión de diabetes pediátrica basada en valor. Roque Cardona Hernández. Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)

19:30-19:45. Inauguración del congreso

Luis Peña Quintana
Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Las Palmas de Gran Canaria

Macarena González Cruz
Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife.

19:45-20:30. Conferencia inaugural

Víctor García Nieto. Un año de celebraciones. El Hospital de Niños de Santa Cruz de Tenerife y *Canarias Pediátrica*

20:45. Cena buffet

Sábado 27 de junio

8:30-09:30. COMUNICACIONES ORALES

Moderadores: Guillermo Reyes Abreu. Pediatra del Centro de Salud Casco Botánico y Presidente de APAP Canarias y José Ramón Alberto Alonso. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Tenerife

09:30-11:00. Mesa Redonda 2

Nuestra responsabilidad en la salud mental de nuestros niños y adolescentes

- Autolesiones y suicidio. Estrategias desde pediatría. Dr. Pedro Javier Rodríguez Hernández. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria, Tenerife
- Uso de pantallas, estilos de vida y psicopatología en niños y adolescentes. Azucena Díez Suarez. Directora de la Unidad de Psiquiatría Infantil y Adolescente. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.
- Como detectar el ciberacoso en nuestros niños y adolescentes. Pedro García Aguado. Experto en violencia filioparental. Experto en la prevención y el tratamiento de la adicción.

11:00-11:30. Descanso-café

11:30-13:00. Mesa Redonda 3

Anticuerpos Monoclonales y cambios en la evolución de la enfermedad

Moderador: Jorge Gómez Sirvent. Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Tenerife.

- Nuevas terapias en Leucemia Linfoblástica Aguda. Ana Fernández Teijeiro. Jefe de sección de Onco-Hematología Pediátrica del HUV Macarena. Sevilla. Codirectora de la plataforma Eclim- SHEOP. *Partner* de FSEHOP
- Alergia y terapias biológicas, impacto más allá del control de la enfermedad. Paloma Poza Guedes. Facultativo Especialista de Alergología, Coordinadora de Unidad de Alergias Alimentarias. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias

13:00-14:30. Mesa Redonda 4
Actualización en vacunas, taller interactivo

Moderador: Luis Ortigosa del Castillo, Miembro del Grupo Técnico en Vacunas de Canarias Abián Montesdeoca Melián. Pediatra. Técnico responsable del programa de inmunizaciones de la Dirección General de Salud Pública de Canarias.

Martín Castillo de Vera. Presidente de Sepexpal. Pediatra del Centro de Salud El Doctoral, Gran Canaria.

14:00-15:30. Almuerzo

16:00-17:00. COMUNICACIONES ORALES

17.00:00-18:00. Exposición de pósters con defensa

Moderadores: Alejandro Cobo Costa. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Tenerife. Eduardo Valerio Hernández. Pediatra del Centro de Salud Casco Botánico Puerto de la Cruz, Tenerife

18:00-19:00. Asamblea

19:30-21:00. Clausura del congreso y conferencia de clausura

Medicina en el antiguo Egipto. Nuria Castro Jiménez. Coordinadora de las secciones de Vida cotidiana y de Medicina en el antiguo Egipto de Amigos de la Egiptología

21:30. Cena de clausura y entrega de premios



In memoriam

Doctor Juan Pedro López Samblás

Víctor M. García Nieto
Director de Canarias Pediátrica

Recientemente ha fallecido el querido y prestigioso pediatra tinerfeño Juan Pedro López Samblás. Estudió en la facultad de Medicina de la Universidad de Granada en el sexenio 1950 a 1956, año en el que obtuvo su licenciatura. Consiguió el título de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Sevilla en 1959. Una vez incorporado a Tenerife, trabajó en el Hospitalito de Niños, atendió una consulta en la Seguridad Social y mantuvo una nutrida clientela privada en la Calle San Sebastián de Santa Cruz.



Imagen tomada en una cena del XI Congreso Nacional de Pediatría. A la izquierda del Dr. López Samblás está la esposa del Dr. Jaime Chaves junto a este último

Participó en la reunión fundacional de la Sociedad Canaria de Pediatría celebrada en Santa Cruz de Tenerife el 21 de abril de 1961. Fue vocal de la Comisión Organizadora Provincial del XI Congreso Nacional de Pediatría celebrado del 2 al 8 de septiembre de 1964 en Las Palmas de Gran Canaria y Santa Cruz de Tenerife¹. De una de esas sesiones es la foto que acompaña esta nota necrológica.

Fue nombrado secretario de la Sección de Tenerife de la Sociedad Canaria de Pediatría en las Juntas Directivas nombradas en marzo de 1965 y mayo de 1967. Ese último año se creó el *Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría*. Su fundador el Dr. Manuel Herrera dejó escrito "que hay que escribir con letras de oro el nombre del Dr. Juan Pedro López Samblás ya que su contribución en la gestación del Boletín y su apoyo y entusiasmo han sido para el Boletín, recordando a Rabindranath Tagore, el candil que constante y paciente sostuvo la llama en la sombra"².

Fue presidente de la Sección de Tenerife de la Sociedad Canaria de Pediatría durante el cuatrienio 1982-1986 y presidente del comité organizador de la XVII

Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría celebrado en el Puerto de la Cruz en 1984. Desde 1989 a 1993 fue director de la Escuela Provincial de Puericultura de Tenerife.

Una nota particular de Juan Pedro fue su amistad con Don Manuel Bueno, primer catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina de La Laguna, que procedía de cuando estudiaron juntos la carrera de medicina en Granada^{3,4}: "De nuestra época estudiantil recuerdo aquellos partidos de fútbol, por fuera de la Plaza de Toros, donde podían saltar esquirlas tibiales dado el ardor que algunos ponían. Estos partidos solían celebrarse a la una de la tarde, una hora poco apetecible para oír a D. Rafael Mora hablarnos de prótidos o hidratos de carbonos. Es seguro que en aquellos partidos no aprendimos fisiología, pero sí camaradería, amistad y compañerismo"⁴. En una cena previa a la entrega a Don Manuel Bueno de la primera medalla *Dr. Diego Guigou* de la Sociedad Canaria de Pediatría, ambos sorprendieron a los comensales recitando de carrerilla al unísono con complicidad una alineación de un equipo de fútbol de su época juvenil, seguramente del Real Madrid. Don Manuel era seguidor acérrimo de este equipo.

En la XXXIV Reunión Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría, celebrada en la isla de La Palma en Junio de 2005 se entregaron por primera vez los premios «Dr. Juan Pedro López Samblás» y «Dr. Manuel Herrera» al mejor artículo original y a la mejor revisión publicados el año anterior en la revista *Canarias Pediátrica*, respectivamente. Desde entonces, esos premios se han entregado de forma ininterrumpida. El epónimo del premio indica el respeto profesional que el doctor López Samblas inspiró en sus compañeros de profesión.

Pero por encima de cualquier consideración, era un hombre bueno y un buen pediatra, muy querido por sus pacientes y sus familiares. Como dijo don Jacinto Benavente: “Un buen hombre es un hombre como nos conviene a los demás que sea, pero como ninguno de nosotros debería ser; un buen hombre es un hombre bueno para los demás”.

1. Víctor M. García Nieto, Margarita Monge Zamorano, Manuel Gresa Muñoz. En el cincuentenario del primer Congreso Nacional de Pediatría celebrado en Canarias. *Canarias Pediátrica* 2014; 38:6-7.
2. Manuel Herrera Hernández. Premios «doctor Juan Pedro López Samblás» y «doctor Manuel Herrera Hernández». *Canarias Pediátrica* 2005; 29:61-62.
3. Juan Pedro López Samblás. El Prof. Manuel Bueno Sánchez, catedrático de Pediatría y Puericultura. *Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría* 1975; 9:131-134. Reproducido en *Canarias Pediátrica* 2016; 40:195-198.
4. Juan Pedro López Samblás. Acto de entrega al profesor Dr. D. Manuel Bueno Sánchez de la primera medalla "Dr. Diego Guigou y Costa". *Canarias Pediátrica* 2004; 28: 167-170. Reproducido en la misma revista 2016; 40:199-202.



Normas de publicación

CANARIAS PEDIÁTRICA es el órgano de expresión fundamental de las Sociedades Canarias de Pediatría. Por ello, además de difundir las actividades de las Sociedades, pretende ser portavoz de la inquietud científica y de la problemática sanitaria pediátrica a nivel de la Comunidad Autónoma Canaria

Presentación y estructura de los trabajos

Preparación del manuscrito

El texto de los artículos observacionales y experimentales se estructurará habitualmente en las siguientes secciones: Introducción, Métodos, Resultado y Discusión.

En artículos extensos resulta conveniente la utilización de subapartados para mayor claridad del contenido.

Otro tipo de artículos, con casos clínicos, revisiones y editoriales pueden precisar una estructura distinta, que dependerán del contenido.

Para artículos originales se recomienda que la extensión de texto no supere las 3.000 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 40. Se admitirán un máximo de 8 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Para notas clínicas se recomienda que la extensión máxima del texto sea de 1.500 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 20. Se admitirán un máximo de 4 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

Página Titular

En la Página Titular deberá figurar la siguiente información:

- Título del artículo. Deberá ser lo más explícito y conciso posible, pero incluyendo en el mismo toda la información que maximice la sensibilidad y especificidad en su recuperación a través de búsqueda electrónica.
- Nombres de los autores y sus filiaciones institucionales. Entre los autores debe figurar al menos un pediatra o cirujano pediátrico responsable del contenido (máximo 6 autores)
- Nombre del departamento/s o institución/es y centros de trabajo y dirección de los mismos.
- Declaración de descargo de responsabilidad, si las hubiera.
- Nombre, dirección postal, teléfono, fax y dirección de correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación en forma de becas, equipos, medicamentos, etc.
- Recuento de palabras (excluyendo resumen, agradecimientos, leyendas de figuras y tablas.
- Fecha de envío.



Resumen y palabras clave

El resumen es la única parte del manuscrito incluida en la mayoría de las bases de datos electrónicas y de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Los autores se asegurarán de recoger en él, de la forma más exacta posible, toda la información del artículo. Los trabajos originales incorporarán resumen estructurado con extensión aproximada de 250 palabras y los siguientes apartados: Introducción y Objetivos, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. Para el resto de las secciones se adjuntará un resumen de 150-200 palabras aproximadamente.

Los autores incluirán de 3 a 10 palabras clave, ordenadas alfabéticamente, al final de la página en que figure el resumen. Se utilizarán para este fin términos que coincidan con descriptores listados en el Medical Subject Headings del Index Medicus. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi>. De no existir todavía descriptores MeSH adecuados se podrá utilizar directamente los nuevos términos.

Título, resumen y palabras clave en inglés.

Deberá incluirse una traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Texto

1. Introducción

Se describirá de forma resumida el propósito del artículo y la justificación del estudio, enumerándose los objetivos específicos (principal y secundarios) o hipótesis a evaluar. Únicamente se citarán las referencias bibliográficas estrictamente necesarias sin incluir datos o conclusiones del trabajo.

2. Material y métodos

Incluirá sólo la información disponible en el momento de diseñar el protocolo de estudio. La información obtenida durante el estudio será expuesta en la sección de Resultados.

Selección y descripción de los participantes:

Se describirán con claridad los procesos de selección de los sujetos de observación o experimentales (personas o animales, incluyendo los controles), los criterios de inclusión y exclusión de los mismos y su población de origen. Se recogerá en éste apartado la declaración de obtención de consentimiento informado por los padres y aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética correspondientes.

Información técnica:

Se identificarán los métodos, aparatos (con nombre y dirección del fabricante) y procedimientos de forma suficientemente detallada como permitir la reproducción de los resultados por otros investigadores. La descripción de fármacos y sustancias químicas utilizadas se realizará de forma minuciosa, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración. En trabajos de revisión se incluirá una sección en la que se expongan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, extraer

y sintetizar los datos.

Análisis estadístico:

Descripción detallada del método estadístico que permita la evaluación de los datos originales por un lector experto. Se especificará el programa informático utilizado, defendiendo los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos.

Siempre que sea posible se cuantificarán y presentarán los resultados con índices estadísticos apropiados de precisión o de incertidumbre (tales como los intervalos de confianza), enviando la utilización aislada de pruebas estadísticas de hipótesis, como valores p que no proporcionan información de interés sobre la magnitud del efecto.

3. Resultados

Se presentarán los resultados mediante texto, tablas y gráficos, siguiendo una secuencia lógica, en la que los resultados más destacados del estudio aparecerán en primer lugar. No se repetirán en el texto todos los datos de las tablas e ilustraciones, enfatizándose o resumiéndose sólo las observaciones más importantes.

4. Discusión

Deberán destacarse los aspectos novedosos e importantes del estudio y las conclusiones y aplicaciones prácticas que se derivan. Se abordarán las limitaciones metodológicas que pudieran limitar su validez. Se compararán las observaciones realizadas con las descritas en la literatura. Podrán proponerse nuevas hipótesis cuando esté justificado.

5. Bibliografía

Las referencias bibliográficas se numerarán de forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Aparecerán en supraindice y sin parentesis. Las referencias en texto, tablas y leyendas se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Siempre que sea posible se deben incluir las referencias a los trabajos originales, evitando también la utilización de los resúmenes como referencias bibliográficas. Se citarán todos los autores hasta un número de seis, añadiendo "et al" tras ellos, en caso de superar dicho número.

Los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo al estilo utilizado en el Index Medicus (disponible en www.nlm.nih.gov) El formato de los diferentes tipos de citas bibliográficas puede consultarse en www.nlm.nih.gov/bsduniform_requirements.html.

Ejemplos:

- Artículo de revista
Shusterman N, Strom BL, Murria TG, Morrison G., West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. Am J Med 1987; 83:65-71.
- Autor corporativo
Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertensión, insulina, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. Hypertension 2002; 40:679-686.

- Capítulo de libro
Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw 2002, pp. 93 – 113.

Tablas

Cada tabla deberá ser impresa a doble espacio, en un hoja independiente. Será comprensible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se numerarán mediante números arábigos por orden de aparición en el texto, acompañándose de un breve título explicativo. Se evitarán las líneas interiores horizontales o verticales. Cada columna deberá contener un encabezamiento. Las siglas y abreviaturas se explicarán en las notas a pie de tabla. Se identificarán adecuadamente las medidas estadísticas. Cada tabla aparecerá convenientemente referida en el texto.

Figuras

Las gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán mediante números arábigos de manera correlativa y conjunta como figuras, por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro, recomendándose un tamaño de 127 x 173 mm. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Se admitirán también imágenes en ficheros electrónicos que permitan su reproducción de alta calidad (JPEG o GIF).

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Equipo de Dirección y Redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la Editorial.

Cuando se utilicen fotografías de pacientes, éstos no deben ser identificables y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

Leyendas de las ilustraciones

Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito a doble espacio en hoja incorporada al texto. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de la ilustración, se identificará su significado en la leyenda.

Responsabilidades éticas

El crédito de autoría en la realización de publicaciones biomédicas deberá fundamentarse en el cumplimiento conjunto de los siguientes requisitos:

1. Sustancial contribución a la concepción y diseño, obtención de datos o análisis e interpretación de los mismos.
2. Redacción del manuscrito o revisión crítica con aportaciones intelectuales.
3. Aprobación de la versión finalmente publicada. La obtención de financiación, recogida de datos o supervisión general del equipo de investigación, por sí solas, no justifican la autoría.

El contenido de la publicación deberá ser completamente original y no haber sido enviado previamente a otra revista.

Los autores son responsables de obtener, mediante solicitud al autor y a la editorial, los permisos de reproducción de gráficos, tablas, figuras, o cualquier otro material previamente publicado.

Los estudios experimentales deberán cumplir los requisitos éticos de los correspondientes comités (institucionales y nacionales) de evaluación de la experimentación con seres humanos y de la Declaración de Helsinki.

Envío de Originales

Los trabajos originales podrán remitirse, por correo electrónico a cualquiera de las siguientes direcciones:

vgarcianiето@gmail.com
mongemargarita@gmail.com
mariahernandezapolinario@gmail.com

El manuscrito se acompañará de una carta de presentación, firmada por todos los autores del trabajo, que incluirá:

- Declaración de que todos los autores han leído y aprobado el manuscrito, cumplen los requisitos de autoría y garantizan la honestidad de su contenido.
- Información acerca de la publicación previa o duplicada o el envío de cualquier parte del trabajo a otras revistas (sólo en caso de publicación redundante)
- Declaración de posibles relaciones económicas o de otro tipo que pudiera ser motivo de conflicto de interés.
- Cesión de los derechos de publicación a la revista Canarias Pediátrica.

El Consejo Editor acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará acerca de su aceptación o rechazo razonado de los mismos.

Las Normas de Publicación de Canarias Pediátrica están basadas en los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org)

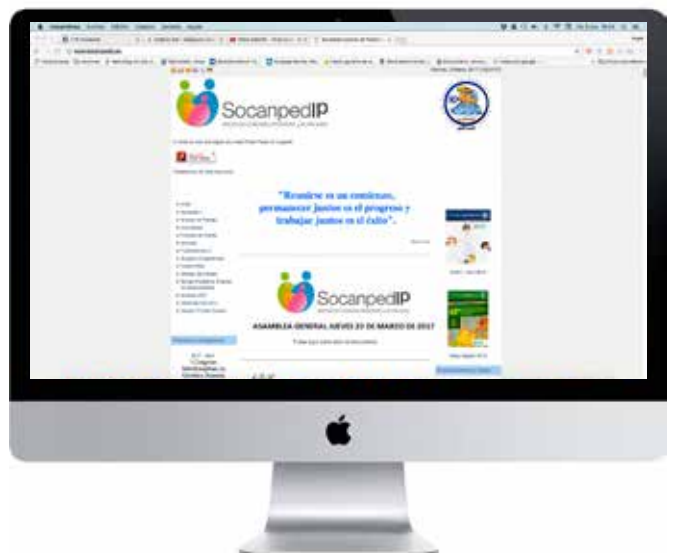
Las opiniones expresadas en los artículos publicados son las de los autores, y no necesariamente compartidas por el Consejo Editor la revista, ni solidarias con la opinión de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Los trabajos aceptados por Canarias Pediátrica quedan como propiedad permanente de la misma, no estando permitida su reproducción parcial o total sin su autorización.

Visite nuestras páginas web



<https://scptfe.com/>



<https://www.pediatraslaspalmas.com/>